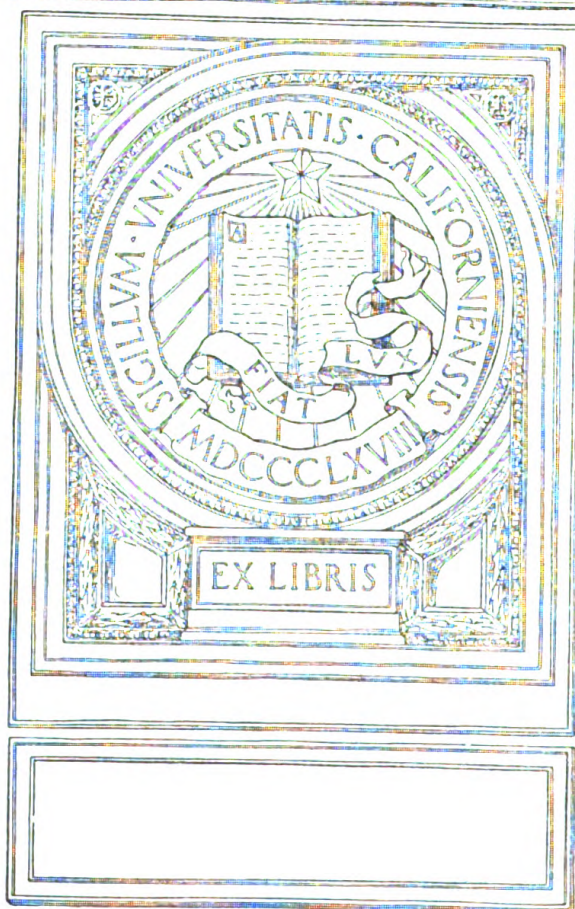


UC-NRLF



B 3 778 634

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. ~~Foerster~~-Breslau, Prof. J. Hoffmann-Heidelberg,
Prof. v. Monakow-Zürich, Prof. Nonne-Hamburg, Prof. Oppen-
heim-Berlin, Prof. ~~Ullrich~~ sincke-Kiel, Prof. A. Saenger-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Prof. A. v. Strümpell

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

VIERUNDSECHZIGSTER BAND.

(Mit 10 Abbildungen und 3 Diagrammen im Text.)



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1919.

QUART
1001

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des vierundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben am 30. April 1919.)

	Seite
Weizsäcker, Viktor Frhr. v., Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankung des Vestibularapparates. (Mit 3 Abbildungen.) [Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg]	1
Voß, G., Neurologische Mitteilungen	26
Rohardt, Walter, Zur Kenntnis der Hirnstörungen nach Karotisverletzungen	39
Söderbergh, Gotthard, Eine semiologische Studie über einen Fall extrapyramidalen Erkrankungs (Wilson's Krankheit, bzw. Pseudosklerose). (Mit 2 Abbildungen)	52
Literaturübersicht	74

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben am 15. August 1919.)

Oppenheim, H., Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten. (Mit 1 Abbildung)	75
Grund, G., Über myokymische Kontraktur	102
Schürer, Johannes, Über bulbäre Sprachstörungen beim Paratyphus. [Aus der medizinischen Univ.-Klinik Frankfurt a. M. Dir.: Professor Dr. Schwenkenbecher]	112
Goldberg, Erich, Die ambulante Behandlung der Kriegsneurotiker in Ambulantenstationen für Nervenranke. [Aus der Neurologischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals in Breslau. (Prof. Dr. O. Förster)]	118
Schott, Aszendierende Myelitis oder Hysterie?	133
Pfeiffer, R. A., Die Störungen des optischen Suchaktes bei Hirnverletzten. (Mit 3 Diagrammen)	140
Kimura, Onari, Über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge bei der sogenannten „Reis-Neuritis“ der Vögel. [Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig. Direktor: Prof. Marchand]	153
Wassermann, S., Die Schenkelnervneuritis und ihre Kombination mit Ischias. Zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie, Diagnose und Ätiologie der Beinschmerzen bei Kriegern. [Aus der Linzer Rot-Kreuz-Sanitätsgruppe Nr. II]	163

13771

Kleine Mitteilung:

Schuster, Paul, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Gierlich „Über tonische Kontrakturen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven, speziell des Ulnaris und Medianus“	184
---	-----

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben am 20. November 1919.)

Nonne, M., Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Enzephalitis des Hirnstammes. (Mit 4 Abbildungen.) [Aus der Universitäts-Nervenlinik Hamburg-Eppendorf]	185
Schilder, Paul, Psychogene Parästhesien	221
Leichtnam, Else, Multiple Sklerose mit langem Intervall. [Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg]	234
Josephy, Herm., Über multiple Sklerose bei Soldaten. [Aus dem Reserve-Lazarett Rostock Abt. für Nervenranke]	243
Schilder, Paul, Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach	249
Steinitz, Ernst, Ein Fall von hysterischer Amaurose und Abasie. [Aus dem Reservelazarett 8 Hannover (Korps-Nervenstation)]	256
Loeffler, Wilhelm, Hemitremor posthemiplegicus bei Hydrocephalus internusluetischer Genese. Beeinflussung der Erscheinungen durch Ventrikelpunktion. [Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel. (Direktor Prof. R. Stähelin)]	264
Bauer, Julius, und Schilder, Paul, Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen	279
Schönfeld, W., Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen. [Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Würzburg. (Vorstand: Prof. K. Zieler)]	300
Zeitschriftenübersicht	323

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg.

Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankung des Vestibularapparates.

Von

Viktor Frhr. v. Weizsäcker.

(Mit 3 Abbildungen.)

Wie bekannt, herrscht in unserer optischen Raumwahrnehmung für gewöhnlich die Regel, daß bei objektiven Bewegungen der Umgebung gegen unseren Körper auch wirklich die Umgebung als bewegt, unser Körper als ruhend, und daß bei objektiver Bewegung unseres Körpers oder Kopfes gegen die Umgebung auch wirklich unser Körper oder Kopf als bewegt, die Umgebung aber als ruhend wahrgenommen wird. Obwohl also bei relativer Lageveränderung zwischen Kopf und Umgebung die rein optischen Wahrnehmungen kein Merkmal enthalten, wonach entscheidbar wäre, welches von beiden, Kopf oder Umgebung, ruht bzw. bewegt ist, findet diese Entscheidung doch im allgemeinen mit ähnlicher Sicherheit statt, wie bei den Augenbewegungen. Auch bei ihnen wissen wir in der Regel genau, ob Verschiebungen des Gesichtsfeldes durch Drehung der Bulbi oder durch Bewegung der gesehenen Dinge entstehen. Es muß also eine physiologische Vorrichtung bestehen, welche auf Bewegungen des Körpers bzw. Kopfes reagiert, und es muß ferner angenommen werden, daß diese Vorrichtung mit den Apparaten der optischen Wahrnehmung derart verknüpft ist, daß sie auf die Qualität der Dinge im Sehraum, ruhend oder bewegt zu erscheinen, entscheidend einwirken kann.

Überlegt man sich ferner, was es eigentlich heißt, wenn wir von objektiver Ruhe oder Bewegung hier sprechen, so kann damit nur eine Beziehung auf die ein für allemal ruhend gedachte Erde gemeint

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 64.

1

sein, da ja die Bewegungen der Erde niemals in unsere Wahrnehmungen eingehen. Von letzteren besitzen wir Kenntnis, aber keine Wahrnehmung. Für die Beziehung auf die Erde kommt nun ferner auch die Schwerkraft in Frage. Und in der Tat bemerken wir, daß unser Sehraum nicht nur darin bestimmt ist, daß sein Inhalt ruhend oder bewegt erscheint, sondern auch darin, daß er „aufrecht“ erscheint, festgelegt in seiner Beziehung zum Erdmittelpunkt, zur Richtung der Schwere. Auch für diese, gleichfalls mit dem unzerlegbaren Charakter einer sinnlichen Qualität auftretende Wahrnehmung des Lotrecht- oder Wagerechterscheinens muß ein zugrunde liegender physiologischer Mechanismus unbedingt angenommen werden.

Der gegenwärtige Stand der Physiologie gestattet uns nun noch nicht, die Organe genau anzugeben, welche der Wahrnehmung der Körper- bzw. Kopfbewegung, sowie der Lage zur Schwerrichtung dienen. Daß der Vestibularapparat dabei einen hervorragenden Anteil nimmt, steht außer Zweifel. Sein Einfluß auf Bewegung und Stellung der Augen ist bekannt und gerade die motorischen Erscheinungen sind dem Tierversuche von jeher unterworfen worden. Die subjektiven Phänomene, von denen wir hier ausgehen, sind jedoch nur beim Menschen untersuchbar. Gerade hier nun ist bisher keine Einigkeit darüber erzielt, ob und in welchem Maße etwa der Vestibularteil des Labyrinthes auf die Wahrnehmung der Lotrichtung einwirkt. Daß der Eindruck der unbewegten Ruhe unserer Umgebung von den Bogengängen her völlig umgeworfen werden kann, darüber ist niemand im Zweifel, der den labyrinthären Drehschwindel kennt, bei dem die Scheinbewegung der ganzen Umgebung die qualvollsten Zustände zur Folge hat. Dagegen ist von Einwirkungen des Labyrinthes auf den Eindruck des „Aufrechten“ oder „Lotrechten“ fast nichts erwiesen, obwohl solche häufig vermutet werden. Auch die klinische Literatur kennt, soviel ich sehe, nur spärliche Beobachtungen in dieser Hinsicht.

Ich glaube nicht, daß die Ansicht v. Cyons irgendwie haltbar ist, daß unser ganzer Sehraum sowohl in seiner Dimensionalität wie in seinem „Aufrechtsein“ durch die Funktion der Bogengänge physiologisch konstruiert sei. Offenbar haben Menschen ohne Vestibularapparate nicht minder einen richtigen aufrechten Sehraum. Aber ebensowenig würde ich bestreiten, daß das Vestibularorgan eng genug mit den optischen Funktionen zusammenhängt, um nicht nur, was allgemein anerkannt, Ruhe und Bewegung des Sehraumes zu bewirken, sondern auch — und dies wird vielfach noch bezweifelt — die Wahr-

nehmung des Lotrechten beeinflussen zu können. Als Beitrag zu dieser Frage und um einiger anderen Beobachtungen willen glaube ich den folgenden Fall mitteilen zu sollen.

W. D., 44jähriger Landwirt, war früher nie ernstlich krank. Am 3. II. 1918 bekam er früh beim Pferdeputzen plötzlich starken Schwindel, so daß er sich festhalten mußte. Nach vorübergehender Erholung wiederholten sich solche Anfälle in verstärktem Maße; am übernächsten Tage waren sie 4 mal von Erbrechen begleitet. Seit dem 1. Anfall bestand starkes linksseitiges und schwächeres rechtsseitiges Ohrensausen. Bei Kopfbewegungen und beim Gehen bekommt er stets starken Schwindel.

Bei der Aufnahme am 4. Krankheitstage klagt D. über mehrmals täglich auftretende Schwindelanfälle, aufsteigende Übelkeit, Flimmern vor den Augen, Druck auf der Brust und Stechen auf der linken Brustseite.

Die Untersuchung ergibt ein vorzeitig gealtertes Aussehen, eine hochgradige Sklerose der peripheren Arterien, einen Blutdruck von 200 mm Hg, leichte Albuminurie und im übrigen keinen besonderen Befund an Brust- und Bauchorganen. Der Gang ist unsicher, wie betrunken, D. taumelt dabei stets nach links und vermag allein nicht zu gehen. Auch im Stehen taumelt er nach links, bei geschlossenen Augen stürzt er nach links.

Die grobe Kraft der Muskulatur ist überall gering, aber im linken Arm und weniger ausgesprochen im linken Bein besonders herabgesetzt. Der linke Händedruck ist sehr schwach.

Die Sehnenreflexe an Beinen und Armen sind beiderseits gleich und lebhaft. Die Hautreflexe sind normal. Es finden sich keine pathologischen Reflexe. Bei einfachen Bewegungen im Bett ist eine Ataxie der oberen und unteren Extremitäten nicht nachweisbar. Die Bewegungen des linken Armes sind etwas träge, unsicher. Die ausgestreckte linke Hand verfällt leicht in einen groben unregelmäßigen Tremor. Keine deutliche Adiadochokinese.

Beim Baranyschen Zeigerversuch zeigt D. bei sagittalem Zeigen mit dem linken Arm bis 20 cm, mit dem linken Bein bis 30 cm nach links vorbei. Bei horizontalem Zeigen zeigt der linke Arm zu tief. Die rechten Extremitäten zeigen völlig richtig. — Bei Lageänderungen des Kopfes und Körpers ergab sich, daß bloßes Neigen des Kopfes ohne deutlichen Einfluß auf den Zeigerversuch blieb. Ließ man D. Rückenlage oder Seitenlage einnehmen, so erfolgten die Zeigerversuche so, daß die Ausschläge im Verhältnis zu den Kopf- und Körperachsen dieselben blieben. Der positive Ausfall des Zeigerversuchs war äußerst charakteristisch und stets derselbe. Erst im Laufe von Wochen trat allmähliche Rückbildung des Symptoms ein.

Ließ man D. symmetrische Figuren oder Bewegungen mit beiden Händen ausführen, so fielen diese links, namentlich in gewissen Raumebenen, beträchtlich größer aus. Der Unterschied gegen rechts betrug 40 bis

1*

100 %. Allerdings ist dies nach verschiedenen Autoren¹⁾ auch beim normalen Rechtshänder (D. ist Rechtshänder) der Fall, indes nicht entfernt in solchem Maße.

Während der ersten Woche war eine Beteiligung des Sympathikus vorhanden. Die linke Pupille war etwas weiter, die linke Lidspalte etwas größer. Die Kopfhaut fühlte sich links etwas wärmer an, dazu entsprechende subjektive Empfindungen. Beachtenswert schien mir die Behauptung, daß die linke Hälfte des Gesichtsfeldes (für beide Augen) einen helleren Eindruck mache als die rechte.

Störungen der Sensibilität waren weder auf dem Gebiet der Hautsinne noch der Tiefensensibilität nachweisbar. Lage- und Bewegungsempfindungen waren, bis auf die sogleich zu schildernden Störungen, intakt, die Stereognosie intakt. Gleichschwere Gewichte werden in beiden Händen als gleich schwer empfunden.

Die genaue Untersuchung des Labyrinthes konnte (aus äußeren Gründen) erst mehrere Monate später vorgenommen werden, nachdem die akuten Erscheinungen abgeklungen waren und zu einer Zeit, als D. wieder gut zu gehen imstande war. Für die Durchführung bin ich Herrn Privatdozenten Dr. Beck von der hiesigen Ohrenklinik zu besonderem Dank verpflichtet. Es ergab sich: Beiderseits stark getrübe, etwas eingezogene Trommelfelle. Prüfung des Kochlearapparates: Die c-Stimmgabel (128 Doppelschwingungen) wird bei Zuleitung durch den Knochen beiderseits 40'', bei Zuleitung durch die Luft beiderseits 140'' gehört. Flüstersprache beiderseits 1,0 m (normal 6,0 m). Die obere Tongrenze ist rechts a⁶, links e⁶.

Prüfung des Vestibularapparates: Kein spontaner Nystagmus, dagegen lebhafte Einstellungszuckungen. Links Vestibularapparat kalorisch nicht erregbar (300 ccm 20° und 27° warmes Wasser). Rechts normale kalorische Erregbarkeit. Normaler Drehnystagmus. Normaler Ausfall des Baranyschen Zeigerversuches.

Im Beginn der Erkrankung lag D. meist auf dem Rücken im Bett und hielt den Kopf ein wenig nach rechts geneigt und nach links gedreht. An der Stellung der Augen fiel nichts Besonderes auf. Beim Blick nach rechts lebhafter Nystagmus, beim Blick nach links, oben und unten kein Nystagmus. Die Augenbewegungen erfolgten nach allen Richtungen frei und vollkommen koordiniert. Niemals traten Doppelbilder auf. Die Sehschärfe war beiderseits normal; der Augenhintergrund beiderseits normal. Die linke Pupille war besonders in der ersten Zeit etwas weiter als die rechte. Die Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen war normal.

Gelegentlich gab D. Mikropsie an. Wenn er die Treppe hinabging oder durchs Fenster hinabsah, erschien ihm das untere Treppenende und der Erdboden tief unten. Im Freien erschienen ihm etwas entfernter (30 m) gehende Menschen und Häuser winzig klein.

1) Cremer, I.-D. Würzburg 1887; Delabarre, I.-D. Freiburg 1891; Ostermann, I.-D. Würzburg 1888; Loeb, Pflügers Arch. 41, 1887; Hall u. Hartwell, Mind 1884, 9.

Während der Schwindelanfälle führte die Umgebung stets Scheinbewegung nach links aus, zuweilen schien sich auch das Fußende des Bettes nach hoch oben zu bewegen. Der Schwindel trat anfangs sofort auf, wenn er sich auf die linke Seite legen wollte. D. lag daher niemals auf der linken Seite.

Die übrigen optischen Wahrnehmungstäuschungen werden im folgenden eingehend beschrieben. Aus dem klinischen Verlauf ist nur noch zu bemerken, daß im Verlauf von etwa 6 Wochen eine erhebliche Besserung eintrat. Die Schwindelanfälle wurden seltener und weniger heftig und hörten zuletzt auf. D. lernte allmählich wieder gehen und die Sicherheit der Bewegungen kehrte wieder. Der Zeigeversuch bildete sich allmählich zur Norm zurück, bis das Zeigen auch links wieder völlig richtig erfolgte. Der Nystagmus verschwand.

Auf psychischem Gebiet traten später indessen ausgesprochen neurotische Züge hervor. D. fing an auch auf andern Gebieten zu klagen und der Komplex seiner Beschwerden trug einen zunehmend subjektiven, psychisch motivierten Charakter. Unter diesen Umständen verloren seine Angaben auch auf dem optischen Gebiet ihre frühere Zuverlässigkeit. Die Untersuchungsergebnisse aus dieser Zeit mußten daher verworfen werden, obwohl sie mit den früheren überwiegend übereinstimmten und den Eindruck erweckten, daß gerade die optischen Wahrnehmungsfehler unverändert fortbestanden. Aber bei der Gefahr der Ausbildung einer Neurose verbot sich schließlich die Fortsetzung der ohnehin nicht mehr wertvollen Untersuchungen.

Ich werde nunmehr die optischen Erscheinungen und anschließend den haptischen Raumsinn des Kranken eingehend schildern. Alles im folgenden Angeführte wurde innerhalb der ersten Wochen der Erkrankung festgestellt, zu einer Zeit, während der sowohl die systematische Übereinstimmung und Regelmäßigkeit der Angaben, wie auch das klinische Verhalten einen Zweifel an der Realität der Wahrnehmungen nicht erlaubten.

Gesichtsfeld und Sehraum.

Die Lokalisationen im Gesichtsfeld und Sehraum waren bei D. dauernd gestört und unterscheiden sich darin von gewissen Täuschungen, die Kranke mit Labyrinthstörungen anfallweise vielleicht in ähnlicher Form haben, die aber eben darum schwer untersuchbar, kaum festzuhalten sind. Das im folgenden zu Beschreibende konnte in voller Ruhe und zu jeder Zeit bequem festgestellt werden und die entscheidenden Angaben kehrten bei den verschiedenen Variationen der Fragestellung und Aufgabenstellung charakteristisch wieder.

Für die Bezeichnung der Richtungen lege ich die Nomenklatur zugrunde, welche von Helmholtz, *Physiolog. Opt.* Bd. 3 (3. Auflage, v. Kries), S. 36 f. gegeben wird. Die 3 Koordinaten „transversal“,

„sagittal“ und „vertikal“ werden dort als mit dem Kopfe fest verbunden und mit ihm beweglich angenommen. Besondere Ausdrücke für die Richtung der Schwerkraft und die zu ihr rechtwinkligen Richtungen sind dort nicht definiert. Ich bezeichne deshalb die der Schwerkraft parallele Richtung als lotrecht, die dazu rechtwinkligen Richtungen als wagerecht. Die Ausdrücke „oben“ und „unten“ sind zu

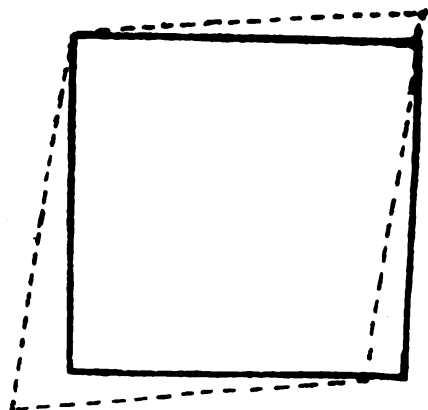


Fig. 1.

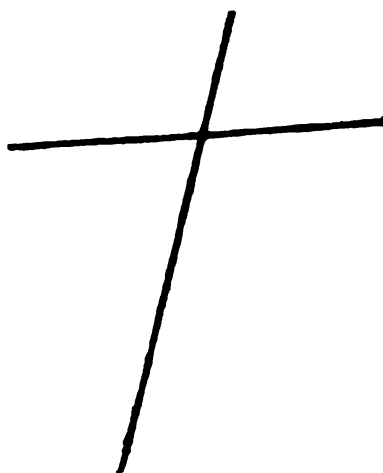


Fig. 2.

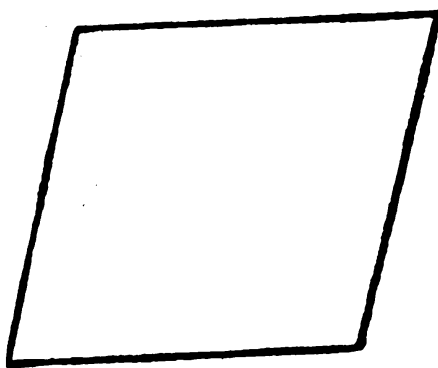


Fig. 3.

benutzen, wenn das Verhältnis zu einer wagerechten Ebene gemeint ist. Für die beiden Seiten eines Körperquerschnittes ist scheidewärts und fußwärts, von der Augengegend aus gerechnet auch stirnwärts und kinnwärts zu unterscheiden.

Gesichtsfeld. Zeigt man D. ein auf ein Papier gezeichnetes aufrechtes Quadrat, so erklärt er es für verzerrt. Aufgefordert, die Figur mit Rotstift so zu korrigieren, daß ein Quadrat entstehe, bringt er die in Fig. 1 gestrichelt gezeichneten Linien an. Fordert man ihn

auf, ein aufrechtes, rechtwinkliges Kreuz zu zeichnen, so zeichnet er die in Fig. 2 wiedergegebene Figur. Zeigt man den in Fig. 3 wiedergegebenen Rhombus, so wird dieser als gutes Quadrat erklärt.

Die Winkel, welche jene Korrekturen mit den Seiten des Quadrates bilden, sind unter allen Umständen (s. u.) etwa dieselben, und zwar betragen sie an der vertikalen Seite stets etwa $5-7^{\circ}$ ¹⁾, an der transversalen Seite etwa $4-6^{\circ}$.

Die Korrekturen sind stets geradlinig, auch wurde nie angegeben, daß objektiv gerade Linien krumm erschienen.

Diese Feststellungen wurden zunächst bei binokularem Sehen gemacht, das Papier war in der beim Schreiben oder Lesen üblichen Stellung vorgelegt. Sämtliche vorerwähnten Erscheinungen blieben sich indessen völlig gleich unter folgenden Versuchsbedingungen:

a) bei nur monokularem Sehen sowohl des rechten wie des linken Auges;

b) wenn kleine und wenn große Quadrate vorgelegt wurden (1,0 bis 50 cm Kantenlänge, ca. 30 cm Hornhautabstand). Die oben angegebenen Winkel änderten sich mit der Objektgröße nicht merklich;

c) wenn die Quadrate nicht aus der Primärstellung, sondern in beliebigen anderen Blickrichtungen fixiert wurden;

d) wenn D. statt aufrecht zu sitzen zurückgelehnt, oder wagerecht auf dem Rücken, oder in linker oder rechter Seitenlage sich befand. In jeder dieser Lagen wurde das Papier frontal zum Kopfe vorgehalten. In jedem Falle erfolgten die Korrekturen so, daß sie im Verhältnis zu den Kopfachsen identisch blieben, während sie im Verhältnis zur Lotrechten und Wagerechten ihr Vorzeichen änderten;

e) wenn D. durch einen schwarzen Tubus blickt, der ein Sehen der Papierränder oder der Gegenstände des Zimmers ausschließt.

Sehraum.

a) Richtung der Lotrechten. Ein in 2—4 m Entfernung lotrecht vorgehaltener 2 m langer Stab wird so wahrgenommen, als ob er mit seinem oberen Ende auf D. zu und nach links geneigt wäre. Aufgefordert, den Stab lotrecht einzurichten, läßt er ihn daher sich mit dem oberen Ende nach rechts und von sich weg neigen. Dieselben Richtungstäuschungen bestehen, wenn ein kleineres Objekt auf kürzere Entfernung betrachtet wird, z. B. ein Bleistift in 40—80 cm

1) In 1. Seitenlage bis 11° .

Abstand. Auch hier korrigiert D. die Stellung in nach Richtung und Winkelbetrag (s. u.) gleicher Weise wie bei dem großen Stab.

Täuschungen und Korrekturen an lotrechten Objekten sind unabhängig von der Körperlage des Patienten. Im Sitzen und Liegen auf dem Rücken oder der Seite fallen sie im Verhältnis zur Richtung der Schwerkraft stets identisch aus. Auch macht es keinen Unterschied, ob die Objekte in Primärstellung der Augen oder in beliebigen anderen, mit Raddrehung verbundenen Stellung fixiert werden.

b) Richtung der Wagerechten. Ein wagerecht und frontal vorgehaltener Stab wird von D. so gesehen, als ob sein linkes Ende höher stünde und von ihm so korrigiert, daß das rechte Ende höher steht. Ein nach rechts ansteigender Stab wird also von ihm für wagerecht gehalten. Auch hier fallen die Korrekturen identisch aus, gleichviel, ob der Stab in, über oder unter Augenhöhe gehalten wird, gleichviel ob D. ihn in aufrechter Haltung vor sich oder in Rückenlage über sich sieht.

Ein wagerecht und sagittal gehaltener Stab wird gesehen, als ob das entferntere Ende tiefer stünde. Wenn der Stab also von D. weg ansteigt, so erklärt er ihn für wagerecht. Auch hier besteht Unabhängigkeit von der Lage des Kopfes im Raum.

Die angeführten Wahrnehmungen der lot- und wagerechten Objekte wurden durchweg bestätigt, wenn Patient in sitzender aufrechter Haltung durch einen Tubus auf eine glatte weiße Leinwand blickte, die in 170 cm Entfernung frontal aufgespannt und deren Begrenzungen durch den Tubus verdeckt waren. Vor der Leinwand wurde eine Schnur ausgespannt und D. konnte mit einem Stock die Schnur solange lenken, bis sie ihm in der gewünschten lot- bzw. wagerechten Richtung erschien. Diese Versuche benutzte ich, um die Winkel zu messen, welche die scheinbaren und die wirklichen Richtungen einschlossen.

Abweichung der scheinbaren Lotrechten von der wirklichen:

Beobachtung Nr.	Winkel	Bemerkung
1	20,5°	Die Abweichungen erfolgen in der Frontalebene und im Sinne des Uhrzeigers.
2	19,5°	
3	16,5°	
4	15,5°	
5	10,5°	

Abweichung der scheinbaren Wagerechten von der wirklichen. Die Abweichung erfolgt in entgegengesetztem Sinn zum Uhrzeiger:

Beobachtung Nr.	Winkel	mittlere Höhe der Schnur
1	6,5°	20 cm tiefer als Augenhöhe
2	7,5°	10 „ „ „ „
3	6,0°	Augenhöhe
4	4,0°	30 cm höher als Augenhöhe
5	4,5°	60 „ „ „ „

Die Kopfhaltung blieb hier dieselbe, so daß bei der Variation der mittleren Höhe der Schnur der Blick erhoben bzw. gesenkt werden mußte.

Etwas andere Winkelbeträge bei jedoch stets gleichsinniger Abweichung der scheinbaren Richtung erhielt ich, wenn ohne Tubusabdeckung im Zimmer die Aufgabe gestellt war, einen 2 m langen Stab lot- bzw. wagerecht einzurichten und dann die entsprechenden Winkel gemessen wurden; z. B.

Abweichung von der Wagerechten $\left. \begin{array}{l} 1. 12^\circ \\ 2. 14^\circ \end{array} \right\}$ nach rechts ansteigend.

Die Abweichung der scheinbaren Lotrechten in der Sagittalebene bestand wie gesagt mit Neigung des Oberendes von D. weg, und zwar um einen Winkel von etwa 9—13°. Die Abweichung der scheinbaren Wagerechten in der Sagittalebene betrug etwa 10°, und zwar von D. weg ansteigend.

Einen transversal in der Frontalebene vorgehaltenen Stab sieht D. anscheinend auch wirklich frontal; liegt z. B. der Stab so, daß er von der Medianebene halbiert wird, so gibt er auch an, daß beide Enden gleich weit von ihm entfernt seien (2 m).

c) Die Richtung von Flächen. Daß auch die Lage ebener Flächen von dem Patienten abnorm wahrgenommen würde, war, nachdem die Verzerrung im Gesichtsfeld und die Neigung der Lot- und Wagerechten bei ihm einmal erkannt waren, ohne weiteres zu erwarten.

Fordert man ihn auf, ein ebenes rechtwinkeliges Brett frontal und lotrecht vor sich zu halten, so neigt er es mit der Oberkante von sich weg. Soll er das Brett in die Sagittalebene bringen, so neigt er es mit der Oberkante nach rechts. Soll er es wagerecht halten, wie einen Präsentierteller, so hält er es links tiefer und von sich weg ansteigend und dies ebenso, wenn das Brett unter, wie wenn es über seiner Augenhöhe steht.

Auch wenn man D. durch den Tubus blicken läßt und dadurch eine Orientierung an der Umgebung ausschließt und die Kanten des Brettes unsichtbar macht, so stellt er die so gesehene Fläche ebenso ein wie vorher.

Wie ist das Gesamtbild dessen, was D. sieht, nun beschaffen ?

Der Versuch, sich klarzumachen, was dieser Patient eigentlich sieht, stößt alsbald auf beträchtliche Schwierigkeiten. Unsere Raumwahrnehmung ist ja, wie längst bekannt, in hohem Maße vom Zustand unserer Sinnesorgane abhängig und es ist nicht leicht, für diese Tatsache einen schlagenderen Beweis zu finden, als diesen Patienten, dessen gesamter Anschauungsraum hier einen Stoß erfahren hat, so, daß er zwar nicht völlig in die Brüche ging, aber doch so, daß auch keine einzige Kontur dieselbe geblieben ist wie früher. Nun gehen die wissenschaftlichen Meinungen darüber, wie weit die Form und Anordnung der gesehenen Dinge das zwingende Ergebnis physiologischer Zustände und wie weit sie das Ergebnis bloßer Erfahrungen und logischer Konstruktionen ist, bekanntlich auseinander. Mir scheint nun, daß dieses Problem gerade durch unseren Fall mit ganz besonderer Eindringlichkeit aufgeworfen wird, und zwar darum, weil bei den Daten, die dieser Patient über die räumliche Ordnung seiner Umgebung erhält, eine einheitliche Konstruktion der Außenwelt überhaupt unmöglich ist. Um nur das einfachste Beispiel hier zu nennen: Für D. gibt es keine reale Figur, die für ihn unter allen Umständen ein Quadrat ist und bleibt. Denn dreht man jenen Rhombus (Fig. 3), der ihm als Quadrat erscheint, um 90° , so erklärt er ihn alsbald für einen Rhombus von noch stärkerer Neigung. Analoge Widersprüche aber müssen ihm in seinem Sehraum unaufhörlich begegnen, und wir müssen annehmen, daß das, was man als Logik des Sehraumes bezeichnen kann, bei ihm völlig in die Brüche gegangen ist¹⁾.

Um nun zu erfahren, was D. eigentlich sieht, kann man ihn zunächst einfach befragen. Indessen wird man aus dem genannten Grunde erwarten dürfen, widersprechende Angaben zu erhalten, einfach darum,

1) Fragt man sich, zu welchen physikalischen Schlußfolgerungen jemand geführt würde, der mit D.s Wahrnehmungsmechanismus geboren wäre, so kommt man zu dem Ergebnis, daß ein solcher Mensch schließen müsse, die Gestalt der Dinge ändere sich nach bestimmten Gesetzen mit ihrer Lage im Raum und sei also eine Funktion derselben.

weil der Sehraum D.s voll von Widersprüchen steckt, wie z. B. dem, daß was in einer Stellung als Quadrat, in einer andern ihm als Rhombus erscheint. Aber auch bei Urteilen über gleichzeitig Gesehenes sind Widersprüche unvermeidlich. Zu den Neigungen, mit denen z. B. lot- und wagerechte Konturen für D. behaftet sind, gehören auch entsprechende perspektivische Verkürzungen der ihm bekannten Gegenstände seiner Umgebung. Tatsächlich bleiben solche Verkürzungen natürlich auf seinem Netzhautbilde aus, denn jene Neigungen sind ja nur scheinbar. Es ist nun gar nicht vorauszusehen, welche Wahrnehmungseffekte aus solchen Widersprüchen resultieren werden. --- Übrigens ist zu beachten, daß alle rein subjektiven Schilderungen der Wahrnehmungen bei einem einfachen Manne schon aus rein sprachlichen und begrifflichen Gründen mit größter Vorsicht bewertet werden müssen.

D. gibt an, daß er seine Umgebung verzerrt sehe. Das (objektiv lotrechte) Ofenrohr in der Mitte des Zimmers scheine nach links und auf ihn zu geneigt zu sein. Der Fußboden scheine nach vorne von ihm weg anzusteigen und scheine auch nach rechts anzusteigen, so „als ob er unten säße“. Auch die Zimmerdecke steige von ihm weg und nach rechts an. Auch die Fensterrahmen und -stäbe erscheinen geneigt und verzerrt. Niemals dagegen bemerkte ich, daß ihm gerade Linien krumm erschienen wären. Alle Verzerrungen seines Gesichtsfeldes scheinen Parallelverschiebungen zu sein; auch zeichnet er auf entsprechende Aufforderung stets gerade, niemals krumme Linien.

Danach scheint es, als hätte der Gesamtraum um D. als Drehpunkt eine Scheindrehung ausgeführt. Vergleicht man indessen mit den hier erwähnten Angaben die früheren über die lotrechte und wagerechte Einstellung eines Stabes, so ergibt sich nur für die Wahrnehmung der Lotrechten eine gewisse Übereinstimmung: lotrechte Konturen sind für ihn stets nach links und auf ihn zu geneigt. Beim Vergleich zwischen der Einstellung von wagerechten Objekten — auch Flächen — und der Wahrnehmung der Fußböden ergeben sich auffallende Widersprüche. Die Korrekturen erfolgen hier nämlich in einem Sinne, welcher dem gerade entgegengesetzt ist, was man nach D.s Angaben über seinen Eindruck vom Zimmer erwarten müßte.

Die Erklärung dafür ist unsicher. Indes liegt die Vermutung nahe, daß bei D. überhaupt eine Unsicherheit darüber entstanden ist, ob die Schiefwinkeligkeit seiner Sehdinge im Einzelfalle auf realer oder auf perspektivischer Grundlage beruht, m. a. W. es hängt von sekun-

dären, uns zunächst noch unbekannten Momenten ab, ob er die Dinge als objektiv verzerrt (deformiert) oder ob er sie nur als objektiv um eigene Achsen gedreht wahrnimmt. Ohne weiteres darf aber vermutet werden, daß da, wo die rein physiologischen Mittel der Tiefenwahrnehmung¹⁾ zu versagen beginnen, also beim Sehen auf größere Entfernungen, besonders leicht gesehene Verzerrungen als Drehungen und somit perspektivisch gedeutet werden können. In der Nähe hingegen werden Akkommodation und binokulare Disparation zu stark wirksam sein, um solche Täuschungen über die Tiefenentfernung aufkommen zu lassen: Verzerrung der Sehdinge wird jetzt vorherrschen. Soviel ich sehe, steht das, was wir bei D. beobachten, mit dieser Auffassung im Einklang, aber wir müssen uns an dieser allgemeinen Feststellung wohl genügen lassen. Denn wir sind schon beim normalen und geschulten Beobachter keineswegs soweit Herr der Momente, welche die Tiefenwahrnehmung bedingen, daß wir in jedem Falle voraussagen könnten, welche Bedingungen der Wahrnehmung entscheidend wirken. Auch der normale Mensch unterliegt hier unter Umständen erheblichen Täuschungen.

Eine allen Beziehungen des Problems gerecht werdende Erörterung der hier vorliegenden Raumsinnstörung liegt um so weniger im Plan dieser Mitteilung, als hier die Fäden zahlreicher Disziplinen zusammenlaufen und man diese Dinge von den verschiedensten Seiten her betrachten kann. Daher soll die Analyse im wesentlichen beschränkt werden auf die hervorstechendste und soviel ich sehe, in ihrer besonderen Art bisher unbekannte Erscheinung: die Störung des optischen Raumbildes bei Patient D. Man wird davon auszugehen haben, daß bei ihm eine Blutung oder Thrombose im Gebiet des linken Vestibularapparates vorlag, ohne daß zwischen Kortex, Kerngebiet und Endorgan ganz sicher entschieden werden könnte. Eine andere Deutung läßt der ganz klare Symptomenkomplex schwerlich zu: Schwindelanfälle mit Erbrechen, Ohrensausen links, Nystagmus nach rechts, Vorbeizeigen nach links, kalorische Unerregbarkeit des linken Vestibularis, bei fortgeschrittener hypertotonischer Atherosklerose. Daß nun die optischen Erscheinungen gleichfalls vestibulärer Herkunft seien, bleibt solange Hypothese, bis häufigere Beobachtungen

1) Akkommodation, Konvergenz, Disparation.

mit anatomischen Befunden vorliegen. Bis dahin aber ist diese Annahme wie mir scheint von allen möglichen die bei weitem wahrscheinlichste, nicht allein wegen der klinischen Koinzidenz der Sehstörung mit einer ziemlich sicher vestibulären Erkrankung, sondern auch wegen der Übereinstimmung mit einer Anzahl von physiologischen Erfahrungen. Diese letzteren sollen hier zunächst kurz berührt werden.

Zunächst ist der motorischen Erscheinungen an den Augen zu gedenken, die bei Reizung oder Ausschaltung der Bogengänge eintreten. Der Nystagmus und gewisse Ablenkungen sowie Rollungen der Bulbi sind ganz sichergestellte Vestibularsymptome. Zweifellos können durch solche vom Bogenapparat ausgelöste unwillkürliche Augenbewegungen auch auf subjektivem Gebiet Scheinbewegungen der Umgebung ausgelöst werden. Im vorliegenden Falle interessieren diese Scheinbewegungen nun weniger als gewisse (ruhenden) Scheinstellungen und Verzerrungen der Objekte. Hier ist nun die merkwürdige Eigenschaft des Drehschwindels zu erwähnen, daß, obwohl die Scheinbewegungen der Objekte logischerweise per se auch Scheinstellungen als Resultat zur Folge haben müßten, trotzdem die ursprüngliche Lage der Sehdinge trotz starker Scheinbewegung oder -rotation oft nicht oder nicht entsprechend verändert erscheint. Zwar werden in Schwindelanfällen z. B. die Füße gelegentlich als nach oben gerichtet angegeben. Aber trotzdem bleibt ein schwer noch näher zu charakterisierender, eben nur empfindbarer Widerspruch zwischen dem Eindruck beständiger Bewegung und dabei unveränderter Lage bestehen. Nur darin liegt vielleicht eine gewisse Erklärung, daß wir unsern eigenen Körper im Drehschwindel gewöhnlich als gleichfalls rotierend empfinden, wodurch das relative Verhältnis zur Umgebung wieder hergestellt erscheint. Aber dies ist nicht immer der Fall.

Jedenfalls kommen beim vestibulären Drehschwindel auch Scheinstellungen der Objekte, Täuschungen über die Lotrichtung vor. Es bleibt die Frage, ob unter bestimmten Umständen auch ohne Scheinbewegungen Falschstellung der Lotrechten wahrgenommen wird. Eigentlich sind nur zwei oder drei Erscheinungen bekannt, die so aufgefaßt werden können, nämlich das sog. Aubertsche Phänomen, die Schiefstellung der landschaftlichen Objekte, wenn wir in der Eisenbahn eine scharfe Kurve fahren, und Schiefstellung bei galvanischer Durchströmung des Kopfes.

Aber bei diesen Phänomenen ist der Anteil der Bogengänge nicht über jeden Zweifel erhaben, obschon sehr wahrscheinlich. Die Mit-

wirkung anderer Sinneseindrücke, z. B. gewisser Druck- und Lageempfindungen ließ sich bisher jedenfalls nicht ausschließen. Bemerkenswert ist ferner die große Abhängigkeit der scheinbaren Schiefstellung von der Wahrnehmung bekanntermaßen lotrechter Gegenstände des Zimmers besonders beim Aubertschen Phänomen, welches ja nur im Dunkelraum überhaupt zustandekommt. Mechanismen, die man also schon als urteilsähnlich bezeichnen muß, spielen hier eine entscheidende Rolle.

Geht man nun zu der Frage über, in welcher Weise eine Erklärung der beim Kranken D. festgestellten Täuschungen möglich ist, so wird man davon auszugehen haben, daß bei ihm eine Ableitung aus einfachen und bekannten Anomalien der Augenstellung nicht möglich ist. Rotationen des Gesichtsfeldes als eines Ganzen würden z. B. aus einer Rollung der Bulbi allenfalls verständlich werden. Aber die hier vorliegende Verzerrung innerhalb des Gesichtsfeldes und die stereoskopischen Verzerrungen und Schieflagen widerstreben jeder aus Stellungsanomalien herleitbaren Erklärung. Nur ein zentralerer Eingriff in die Raumwahrnehmung kommt hier in Frage und am nächsten liegt hier die einfachste Annahme, daß die (vestibulär vermittelte) Wahrnehmung der Schwererichtung verfälscht sei. Wir nehmen also eine Störung der normalerweise zwischen optischer Lokalisation und statischem (vestibularem) Sinn bestehenden funktionellen Beziehungen an. Vielleicht läge hier ein besonderer Anreiz vor, die Gesamtheit der optischen, koordinatorischen und statischen Erscheinungen aus einer Gesamtbetrachtung unseres einheitlichen Raumsinnes abzuleiten. Allein dazu ist die Art der Mitwirkung und das Maß der Beteiligung der in Betracht kommenden Organsysteme noch zu unbekannt. Insbesondere die Koordinationsstörungen der Extremitäten erweisen sich als schwer untersuchbar und noch schwerer deutbar. Sie erscheinen im höchsten Maße von optischen Wahrnehmungen beeinflusst und diesen sich rasch und leicht anpassend. Wir wissen so oft nicht, wie weit wir eine primäre, wie weit eine von optischer Wahrnehmung beeinflusste Anomalie des haptischen Raumsinnes vor uns haben.

Wir nehmen also eine schon normalerweise bestehende enge Verknüpfung zwischen der wahrscheinlich auch vestibulär vermittelten Wahrnehmung¹⁾ der Schwererichtung und dem aufrecht erscheinenden

1) Wieweit diese „Wahrnehmung“ ein bewußtes Empfindungssubstrat besitzt, ist hier gleichgültig, da wir nur von einem physiologischen Mechanismus reden.

Sehraum an. Wenn unter dieser Voraussetzung unter pathologischen Verhältnissen z. B. die objektiv lotrechte Kopfachse fälschlich als schiefgestellt wahrgenommen wird, so muß — vermöge jener Verknüpfung — auch der Sehraum mit den Sehdingen schiefgestellt erscheinen. Die Neigung der Lotrechten bei unserem Kranken würde so, ebenso wie die Neigung der Flächen des Zimmers befriedigend erklärt sein. Wie kommt es indessen zu den Verzerrungen des Gesichtsfeldes, wie sie in dem zum Rhombus verzerrten Quadrat besonders deutlich wird?

Will man auch diese ganz besonders auffällige Erscheinung mit einer Täuschung über die Schwererichtung in Verbindung bringen, so wird man, wie schon oben angedeutet, wohl auf gewisse perspektivische Verhältnisse zurückgreifen müssen, nämlich auf den Umstand, daß ein Quadrat, wenn seine Fläche eine gewisse schiefe Neigung gegen unsere Sehachse besitzt, nicht als Quadrat, sondern in perspektivischer Verkürzung eben als Rhombus auf der Netzhaut abgebildet wird. Trotzdem sehen und beurteilen wir es, weil wir jene Neigung kennen, nicht als Rhombus, sondern als Quadrat. Angenommen nun, wir unterliegen, wie im vorliegenden Falle, einer Täuschung über die Richtung der Lotrechten und infolgedessen auch über die Richtung der Ebene, auf der das Quadrat gezeichnet ist, dann würden wir auch in unserer Einschätzung und Einrechnung der perspektivischen Verkürzungen getäuscht werden müssen: ein Rhombus müßte eventuell als Quadrat, ein Quadrat als Rhombus erscheinen. In der Tat unterliegt nun Patient D. solchen Täuschungen: eine objektiv Lotrechte erscheint ihm nach links und mit dem oberen Teil auf ihn zu geneigt. An dieser scheinbaren Neigung muß auch eine lotrechte frontale Fläche teilnehmen, und ebenso etwa auf ihr gezeichnete Figuren, die nun aber, anstatt in den zu erwartenden Verkürzungen sich auf der Netzhaut abzubilden, sich normal abbilden. Solche Figuren werden eben darum im entgegengesetzten Sinne verzerrt wahrgenommen. Auf diese Weise also wird auch die Schiefzerrung des Gesichtsfeldes als Folge einer falschen Wahrnehmung der Schwererichtung verständlich. Es muß indessen auf eine vollständige Analyse der Erscheinungen nach diesem Prinzip im einzelnen doch verzichtet werden. Versucht man eine solche Analyse nämlich durchzuführen, so stößt man auf große Schwierigkeiten und selbst Widersprüche. Es ist schon oben auf solche Widersprüche hingewiesen worden. Wir sahen, daß nach den ganzen Bedingungen unserer Tiefenwahrnehmung, im Einzelfalle kaum vorauszu-

sehen ist, ob eine bestimmte Linienführung der Konturen der Dinge zur perspektivischen Deutung oder zur Auffassung bestimmter Formen (bzw. Deformierungen) führt. Der Patient war wegen seines Bildungsgrades auch ungeeignet, um in dieser Frage brauchbare Auskünfte zu geben.

In jedem Falle aber ist festzuhalten, daß hier nicht nur eine scheinbare Neigung des Sehraumes, sondern vor allem eine Verzerrung der Sehdinge in dem flächenhaft gedachten Gesichtsfeld die Hauptrolle spielt. Die Raumwerte der Netzhaut erscheinen hier verfälscht in einer Art und Weise, die soviel ich sehe bisher nirgend beobachtet wurde. Daß diese Raumwerte nicht absolut feststehen, wissen wir auch aus anderen Beobachtungen¹⁾, in besonders sinnfälliger Weise z. B. von den Erscheinungen der Mikropsie und Makropsie. Im besonderen erscheinen diese Raumwerte beeinflußbar von seiten der statischen Funktion. Namentlich dem Teil der statischen Funktion, der sich auf die Richtung der Erdschwere bezieht, und den man zweckmäßig als „orthostatische Funktion“ bezeichnen kann, wäre nach unserer Auffassung ein Einfluß auf Verhältnisse des Raumsinnes zuzusprechen, die man bisher wohl meist rein optisch zu deuten pflegt. Doch scheint es, als ob die z. B. von Helmholtz noch vertretene rein optische Deutung der Raumwahrnehmung sich doch Schritt für Schritt als zugleich statisch bedingt erwiese. Man kann wie mir scheint ganz gut annehmen, daß zwar der optische Mechanismus für das Zustandekommen eines ruhenden aufrechten Sehraumes hinreicht, daß aber das statische Organ, vielleicht sogar eine Mehrzahl statischer Organe, in den Mechanismus mit eingreifen und ihn unter Umständen empfindlich stören.

Endlich ist noch zu bemerken, daß es wohl zunächst Auffassungssache ist, ob man die Vorgänge mehr durch die Begriffe der Sinnespsychologie ausdrückt, wie es hier geschehen ist („Täuschung“, „Erwartete Verzerrung“ usw.) oder ob man auf die Vorstellung von einem tonischen Einfluß des Labyrinthes auf die Augenmuskeln zurückgreift. Wollte man das letztere lieber, so könnte man z. B. sagen, daß in unserem Falle infolge eines abgeänderten Tonus nicht die gewöhnliche Primärstellung der Augen als Primärstellung empfunden und auf die Lotrichtung bezogen werde, sondern daß nach Maßgabe der pathologischen Ab-

1) Vgl. das Referat von A. Tschermak, Erg. d. Physiol. 1905, Bd. IV, S. 517, insbes. auch S. 553.

änderung der Lotrichtung (der „scheinbaren Lotrichtung“) eine andere schiefe Augenstellung als Primärstellung empfunden werde.

Bei einer solchen Ausdrucksweise würden wir alsdann wohl zu genau denselben Resultaten gelangen wie vorher.

Beziehungen zwischen optischen und haptischen Lokalisationen.

Die bisher beschriebenen optischen Täuschungen lassen sich auch so ausdrücken: Die Wahrnehmung der Anordnung der Dinge im Raum ist gestört, es besteht mithin ein System von Lokalisationstäuschungen. Bei den überaus nahen Beziehungen zwischen optischer und haptischer Lokalisation darf daher erwartet werden, daß auch diese, selbst wenn sie nicht primär gestört wäre, in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Erwartung findet man zunächst bestätigt, wenn man dem Kranken die Aufgabe stellt, mit geschlossenen Augen einen leichten Stab lotrecht oder wagerecht vor sich zu halten. Er gibt dem Stabe die gleichen Richtungen im Raum, die ihm in seinem Sehraum lotrecht bzw. wagerecht erscheinen. Er hält regelmäßig auch die rechte Hand höher, wenn er mit geschlossenen Augen beide Hände gleich hoch halten soll. Auch bei der Aufgabe, den Rumpf oder einen Arm in lotrechte Haltung zu bringen, erfolgen deutliche Fehlstellungen, welche mit den rein optischen Scheinrichtungen übereinstimmen. In dieser Umstellung auch des haptischen Raumsinnes liegt zugleich die Erklärung, daß D. nicht, wie man vielleicht erwarten könnte, daneben greift, wenn er, insbesondere mit der rechten Hand, nach den gesehenen Dingen greifen will. Denn die Fehler seines „Sehraums“ sind auch die Fehler seines „Greifraumes“ und so gleicht sich die Täuschung wieder aus: D. greift gar nicht dahin, wohin er zu greifen glaubt, z. B. rechts höher als links. — Eine verwandte aber nur anfallweise auftretende Störung des haptischen Raumsinnes beschreibt bei einem Blinden mit mutmaßlicher Vestibulariserkrankung Allers¹⁾.

Danach kann die Frage aufgeworfen werden, welcher innere Zusammenhang zwischen dem gestörten Zeigerversuch und der Verzerrung des Gesichtsfeldes bestehe. In der Tat weicht ja die vertikal von oben kommende Hand in derselben Weise nach links ab, wie die gerade Linie, welche D. so erscheint, als wäre sie vertikal.

1) *Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie* 1909, XXVI, S. 116.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 64.

Zunächst ist hier bemerkenswert, daß die Lokalisation mit der rechten Hand völlig normal geblieben ist. D. trifft hier stets genau, bei offenen sowohl als bei geschlossenen Augen. Auch wenn man ihm beim Zeigerversuch nicht, wie Bárány vorschreibt, zuerst den Finger bei geschlossenen Augen an den gesuchten Ort führt, und dann zeigen läßt, sondern ihn den Ort nur betrachten und dann bei geschlossenen Augen zeigen läßt, — auch dann zeigt er völlig richtig. Umgekehrt deutet D. mit der linken Hand auch dann daneben, wenn die Augen offen sind. Besonders bei raschen Bewegungen greift er daneben und korrigiert erst nachträglich, nachdem er den Fehler gesehen hat.

In gleicher Weise ist D. mit der linken Hand nicht imstande, geraden Linien auf einem Papier nachzufahren (wie wir es etwa bei Anfertigung einer Pause tun müssen). Sobald er diese Arbeit nicht äußerst langsam ausführt, weicht er bei senkrechten Linien von oben kommend nach links ab, bei queren Linien von links nach rechts fahrend nach unten ab.

Während diese Tatsachen nur eine Anwendung der durch den Zeigerversuch schon ermittelten Verhältnisse sind, scheinen mir die folgenden Beobachtungen wieder selbständiges Interesse zu bieten. Wenn man dem Kranken einen auf Papier gezeichneten schwarzen Punkt vorlegt und ihn alsdann auffordert, bei geschlossenen Augen den Punkt mit einem Bleistift zu bezeichnen, so stellt dies in verschiedener Beziehung eine neue Aufgabe dar. Einmal ist die Versuchsperson hier nicht an einen bestimmten Weg in einer bestimmten Raumrichtung gebunden wie bei den Zeigerversuchen. Dann aber ist es, wie noch zu zeigen sein wird, ein Unterschied, ob wir bestimmte rasche Bewegungen von einem Orte x zu einem Orte y ausführen sollen, oder ob wir unter scharfer Konzentrierung auf die Lage des Ortes y im Raume diesen suchen müssen unter Benutzung aller beliebigen Hilfsmittel des haptischen Raumsinnes. Übrigens erlaubt dieser Versuch verschiedene besondere Variationen, bei denen die optische Orientierung in verschiedenem Maße mitwirken kann.

Dafür nun, daß der Ortssinn des linken Armes durch das Ergebnis der Zeigerversuche nicht hinreichend definiert ist, sprechen Versuche, welche darin bestanden, den Kranken mit geschlossenen Augen einen bestimmten, vorher betrachteten oder auch nur gefühlten Punkt suchen zu lassen. Denn nach den Zeigerversuchen hätte man erwarten dürfen, daß der Patient hier um namhafte Beträge, 15—20 cm nach

links abweichen würde. Die Fehler waren hier indessen viel kleiner. Außerdem zeigten sie ein nach anderer Richtung sehr charakteristisches Verhalten, welches hier nur unter kurzem Eingehen auf die Verhaltensweise des normalen Menschen verdeutlicht werden kann¹⁾).

Stellen wir uns einmal die ganz einfache Aufgabe, einen bestimmten Ort im Raume mit dem Finger zu berühren. Man wird bei der Ausführung gewahr werden, daß wir den betreffenden Gegenstand zunächst fixieren und dann mit der Hand von dem Ort, an dem sie sich befindet, auf einem Weg, der von einer geraden Linie immer nur wenig abweicht, den Ort erreichen. (Bei solchen Bewegungen dürften also für die Betätigung der beteiligten Muskeln ähnliche Koordinationsgesetze gelten wie für die Augen.) Ermittelt man nun, wie diese Leistung ohne Mitwirkung der Augen erfolgt, so ergeben sich zwei Wege: Die erste Orientierung, wo der gesuchte Ort sich befindet, kann entweder durch das Auge erfolgen oder unter dauernder Ausschaltung des Auges durch Betasten, durch rein haptische Orientierung. Wir unterscheiden demgemäß eine optische Vororientierung von einer haptischen Vororientierung. Die Leistung selbst, das Aufsuchen des Ortes erfolgt dann in beiden Fällen natürlich bei geschlossenen Augen.

Hier ergibt sich zunächst das überraschende Verhalten, daß im Hinblick auf die Genauigkeit der Leistung beide Methoden etwa gleichwertig sind. Wir erreichen den gesuchten Ort etwa ebensogut oder schlecht, wenn wir uns durch das Gesicht, wie wenn wir uns durch den Tastsinn über seine Lage orientiert haben. Dies kann zwar Zufall sein. Aber wahrscheinlicher ist doch, daß eine systematische Verkettung der optischen und der haptischen Orientierung zur Ausbildung eines gemeinsamen Mechanismus geführt hat, der in jedem Falle maßgebend ist.

Versucht man die Eigenschaften dieses Mechanismus nun näher zu studieren, so zeigt sich, daß er zwar im allgemeinen recht exakt arbeitet, daß er aber auch bei allen Menschen ziemlich charakteristische Mängel aufweist, die teilweise individueller Natur sind. Bei öfters wiederholten Versuchen, einen auf ein Papier gezeichneten Punkt bei geschlossenen Augen wieder zu bezeichnen, findet man stets einen gewissen Fehler nach allen Richtungen, den man als Streuung bezeichnen kann. Ferner aber findet man fast regelmäßig, daß diese Streuung

1) Eine eingehende Publikation der zugrunde liegenden Versuche muß ich mir vorbehalten, da sie nicht hieher gehört.

sich um einen Punkt gruppiert, der ein nicht unerhebliches Stück von dem gesuchten Punkt abliegt, so daß der ganze Schwarm von Punkten den gesuchten Punkt außerhalb oder wenigstens exzentrisch liegen läßt. Ähnliches würde man z. B. zu erwarten haben bei einem Gewehr, welches einen gewissen Visierfehler aufweist. Diesen Fehler bezeichnen wir zweckmäßig als Aberration. Diese Aberration ist nun durch verschiedene Momente beeinflussbar. Es zeigt sich zunächst, daß sie an verschiedenen Tagen in ganz verschiedener Richtung liegen kann. Ja sie kann ausnahmsweise durch unbekannte Momente anscheinend auch innerhalb von Minuten langsam wandern.

Die Tatsache der Aberration gestattet nun zugleich eine Anzahl eigentümlicher Beziehungen zu untersuchen. Zuerst fand ich, daß es Beziehungen zwischen der Innervation der Augenmuskeln und der haptischen Lokalisation gibt. Scharfe Verdrehungen der Augen in dem Augenblick, in welchem der zu findende Punkt aufgesucht wird, bewirken ganz gesetzmäßige Verschiebungen der Aberration. Diese Verschiebungen erfolgen stets in einer Richtung, welche der der Augenverdrehung entgegengesetzt ist. Das Ergebnis erinnert entfernt an Angaben von Reinhold¹⁾, der fand, daß bei Kopfwendungen ein Vorbeizeigen nach der entgegengesetzten Richtung eintritt.

Als zweiten wichtigen Faktor fand ich, daß die Aberration für die beiden oberen Extremitäten meist eine verschiedene ist.

Als 3. Faktor den, daß die Aberration auch da zum Vorschein kommt, wo nicht die optische Vororientierung, sondern die haptische gewählt wird, daß sie aber in diesen beiden Fällen eine verschiedene ist.

4. sieht man, daß der Ort, von welchem die suchende Hand kommt, nicht gleichgültig für die Lage der Aberration ist.

Zu den Kautelen, die sich aus diesen 4 Punkten für solche Versuche ergeben, kommt als weitere wichtige die, daß der Arm keine Gelegenheit haben darf, an der Unterlage, dem Zeichenbrett usw. sich zurechtzutasten und auf diese Weise dem gesuchten Orte nahe zu kommen.

Läßt man nun D. derartige Versuche machen, so findet man zunächst bei nur optischer Vororientierung, daß beide Arme höher zeigen, als bei haptischer Vororientierung, und zweitens, daß die Punkte der linken Extremität stets links von denen der rechten liegen. Wir erhalten

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1914, 50, S. 158.

auf diese Weise 4 Gruppen von Punkten: vom gesuchten Punkte gerechnet links oben die der linken Hand bei haptischer Vororientierung, links unten die der linken Hand bei nur optischer Vororientierung, ferner in nächster Umgebung des gesuchten Punktes die der rechten Hand bei haptischer Vororientierung und etwas darunter die der rechten Hand bei nur optischer Vororientierung.

Wie schon bemerkt, sind die Abweichungen der linken Seite nach links zwar ganz konstant, aber bedeutend geringer als bei den Zeigerversuchen. Sie betrugen 3—4 cm gegen 10—20 cm beim Zeigerversuch. Daraus darf, wie mir scheint, geschlossen werden, daß die im Zeigerversuch zum Ausdruck gelangende Störung etwas ist, was nur die (tonische und verkürzende) Innervation der Muskeln angeht, wohingegen der Ortssinn der Extremitäten nicht so wesentlich, jedenfalls in einem anderen Grade gestört ist. Leistungen also, welche ganz oder überwiegend auf Lagesinn beruhen — und ein solches „Punktsuchen“ gehört offenbar dazu —, müssen bei unserer Form von Störung weniger beeinträchtigt sein als Leistungen, zu welchen Spannungs- und Längenveränderungen von Muskeln gehören. Dies geht übrigens auch daraus hervor, daß bei dem nach Bárány's Vorschrift mit nur haptischer Vororientierung ausgeführten Zeigerversuch ein Ausschlag überhaupt eintrifft. Denn dieser Versuch setzt ja eine Verschiedenheit von Lage- und Bewegungssinn geradezu voraus, setzt voraus, daß das, was der Lagesinn gemeldet hat, bei der Bewegung verfehlt wird. Daß das „Vorbeizeigen“ nun wesentlich eine Störung dessen ist, was man zweckmäßig als Bewegungsraumsinn bezeichnet, dafür sprechen in ganz gleichem Sinne die folgenden Beobachtungen.

Lokalzeichen der Haut. Während von D. mit der rechten Hand eine leicht berührte Körperstelle recht gut bezeichnet wird, macht die linke Hand bedeutende und regelmäßige Fehler, so, daß im allgemeinen ein Punkt, der fußwärts nach links und nach vorne von dem berührten und gesuchten liegt, angezeigt wird. Es ist bemerkenswert, daß hier nachweislich eine Koordinationsstörung zu einer scheinbaren Verschiebung des Lokalzeichens führt. Bei leichten Berührungsreizen erfolgt im allgemeinen auch dann keine Korrektur, wenn der zeigende Finger die falsche Hautstelle berührt und also eigentlich die Nichtidentität der erreichten mit der gesuchten Stelle erkannt werden müßte. Nur bei ganz spezifisch empfindbaren Hautstellen, z. B. bei den Brustwarzen, tritt nachträglich eine Korrektur ein. Dasselbe kann man nun häufig erreichen, wenn man sehr intensiv nachwirkende Hautreize an-

wendet; auch dann findet in der Regel eine nachträgliche Korrektur mit dem die Haut berührenden linken Zeigefinger statt. Dieser Unterschied bei schwach und bei stark nachwirkenden Reizen dürfte daran liegen, daß das Erinnerungsvermögen für die Merkzeichen¹⁾ sehr schlecht ist, und daß die Lokalisation wesentlich nicht durch ein „Lokalzeichen“ der Haut, sondern durch einen lokalisatorischen Bewegungsmechanismus der Extremität (also durch Muskelkoordination) gewährleistet wird. Wenn der Reiz rasch abklingt, so geht auch die Erinnerung an sein Merkzeichen rasch verloren und wir sind dann auf jenen Koordinationsmechanismus (der stark mit optischen Momenten verknüpft sein dürfte) allein angewiesen. Ist dieser Mechanismus gestört, in der Richtung gefälscht, so resultiert falsche Lokalisation.

Die des näheren sich ergebenden Verhältnisse waren folgende: Am Kopf liegt die mit dem linken Zeigefinger angezeigte Stelle fast stets etwas tiefer und am Schädeldach und der Vorderfläche des Gesichtes nach links von der berührten und auch von der mit dem rechten Zeigefinger gezeigten Stelle. An den Schläfen und an den seitlichen Partien des Gesichtes liegen die angezeigten Stellen tiefer und nach vorne²⁾ von den berührten.

Auch am Rumpf gilt allgemein die Regel, daß an den mehr frontalen Flächen von Rücken, Brust und Bauch mit der linken Hand stets zu weit nach links und zu tief gezeigt wird, während an den seitlichen Partien eine starke Tendenz, zu weit nach vorne und gleichfalls zu tief zu zeigen besteht. Diese Tendenz zu weit nach vorne zu zeigen interferiert nun an der Wölbung des Rumpfes besonders etwa auf der Höhe der linken Brustwarzenlinie mit der auf der Vorderfläche bestehenden Tendenz zu weit nach links zu zeigen. Die beiden Tendenzen scheinen sich hier gleichsam zu bekämpfen, mit dem Erfolge, daß besonders auf der linken oberen und mittleren Brusthälfte die nach vorne gerichtete Tendenz überwiegt, so daß hier nicht nach links, sondern nach rechts, also medianwärts vorbeigezeigt wird. Stellte man ferner die Aufgabe, mit den beiden Zeigefingerspitzen zwei genau symmetrische Stellen auf der Vorderfläche des Rumpfes oder im Gesicht gleichzeitig zu berühren, so berührte der linke Zeigefinger regelmäßig

1) Definiert nach v. Frey, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S.-O. 1902, 29, S. 173.

2) Vorbeizeigen nach vorne haben auch Beyer und Lewandowsky, Neurol. Zentralblatt 1913, S. 868, gesehen.

eine Stelle, die $1\frac{1}{2}$ —4 cm tiefer und etwa ebensoviel von der Mediane entfernt lag, als die rechts berührte.

Daß es sich bei alledem nicht gleichsam um eine Umlagerung der Lokalzeichen handelt, sondern nur um eine Richtungsstörung des koordinatorischen Mechanismus der zeigenden Extremität, geht nicht nur aus dem vorher Gesagten hervor, sondern ferner auch daraus, daß die Abweichungen stets im gleichen Verhältnis zu den Richtungen der Körperachse eintreten. Wenn man z. B. mit der linken Hand an dem nach oben gebeugten rechten Vorderarm zeigen läßt, so erfolgt die Abweichung ellbogenwärts, läßt man am gestreckten rechten Vorderarm zeigen, so erfolgt der Fehler handwärts.

Aus alledem folgt, daß bei der gewöhnlichen klinischen Prüfung des Lokalisationsvermögens in Wahrheit nicht ein Lokalzeichen, sondern ein viel komplizierterer Mechanismus untersucht wird, nämlich eine Assoziation von Lokalempfindungen mit Richtungs- oder Raumkoordinationen der zeigenden Extremitäten. Diese letzteren müssen wiederum in hohem Maße nicht bloß von den Anordnungen der Hautsinnesfläche, sondern zugleich von optischen Momenten, von der optischen Vorstellung der Körperoberfläche abhängig sein. Diese von den meisten Autoren vertretene Anschauung wird im vorliegenden Falle besonders schlagend demonstriert. Denn er zeigt, daß, obwohl die Merkzeichen intakt sind, eine scheinbare Störung des Lokalzeichens eintritt, weil der Bewegungsraumsinn der zeigenden Extremität gestört ist.

Zwischen O. Förster¹⁾ und Schittenhelm²⁾ besteht ein Meinungsunterschied darüber, ob Störungen des Lokalisationsvermögens hauptsächlich auf Störungen der Hautsensibilität oder mehr auf solchen der Bewegungs- und Lageempfindungen beruhen. Man muß schließen, daß jedenfalls beide Faktoren, der der Hautsinnesfläche jedoch überwiegend, beteiligt sind. In dieser Diskussion war jedoch lediglich von den Sinnesqualitäten in der berührten Extremität die Rede, während an die Beteiligung der sensomotorischen Tüchtigkeit der berührenden, also suchenden Extremität anscheinend nicht gedacht wurde. Gerade diese aber erweist sich in meinem Fall als ausschlaggebend, denn die Hautsensibilität, sowie die Bewegungs- und Lageempfindungen waren hier ja auf der gesunden rechten Seite ganz intakt. Auch auf der linken

1) Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 1901, 9, S. 31.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1902, 22, S. 1 u. 428.

Seite bestand keine Störung der Hautsensibilität und die Störung gewisser Lageempfindung beschränkte sich eben gerade auf die im B Á r á n y s c h e n Zeigerversuch ausgesprochene, systematische Raumsinnstörung des linken, zeigenden Armes. Diese Auffassung steht im Einklang mit der v. Freys, wonach der komplexe Begriff des Lokalzeichens aufzulösen ist in den eines Merkzeichens, welches eine individuelle, jedoch räumlich ziemlich unbestimmte Qualität der Sinnespunkte enthält, und in die zusammengesetzte Funktion des Lokalisierens, in welche eine Mehrzahl von assoziativ verbundenen Funktionen optischer, koordinatorischer und, wie wir jetzt wohl hinzufügen müssen, auch vestibularer Natur eingeht. Auf diesem Boden wird gewiß auch die schon von Schittenhelm u. a. hervorgehobene Bedeutung der Reizintensität für die Güte des Lokalisierens verständlicher. Auch v. Frey findet dafür ein Optimum der Zeit, die zwischen Reiz und Vergleichsreiz (bei Untersuchung der Distanz-Schwellenwerte) liegt. Wird das Optimum überschritten, so wird das Merkzeichen undeutlicher. So würde verständlich, daß die länger nachwirkenden Schmerzreize viel besser lokalisiert, der Reizort besser identifiziert wird als bei den flüchtigen Berührungen: das Merkzeichen wird eben rasch gleichsam vergessen. Weitere Untersuchungen müssen diese Deutung indessen erhärten.

Zusammenfassung.

Bei einem Kranken mit Ménière'schen Anfällen und den Zeichen einer linksseitigen Vestibulärerkrankung fanden sich dauernd vorhandene systematische Störungen des optischen Raumsinnes. Sie bestanden im wesentlichen:

1. in einer Verzerrung des Gesichtsfeldes im Sinne einer Schiefstellung der vertikalen zur transversalen Koordinate. Dementsprechend sah der Kranke z. B. aufrechte Quadrate wie Rhomben, rechtwinklige Kreuze wie schiefwinklige usw.;

2. in einer scheinbaren Neigung aller lotrechten und ebenso aller wagerechten Linien, der letzteren sowohl in frontaler wie in sagittaler Ebene; die von solchen Linien begrenzten Flächen nehmen in entsprechender Weise an der scheinbaren Schiefstellung teil, so daß der ganze Sehraum des Kranken dauernd geneigt und zugleich verzerrt erschien.

Die Erklärung wird in einer Störung normalerweise schon bestehender Einflüsse der u. a. vestibular vermittelten Wahrnehmung der Schwererichtung auf Gesichtsfeld und Sehraum gesucht.

Untersuchungen des haptischen Raumsinnes ergaben neben linksseitigem Vorbeizeigen auch geringere und daher selbständige Störungen des Lokalisierens im äußeren Raume sowohl wie auf der Körperoberfläche. Es wird gezeigt, daß eine scharfe Unterscheidung von Ortsraumsinn und Bewegungsraumsinn nötig ist und daß beide in verschiedenem Betrage gestört waren. Überdies wird gezeigt, daß Störungen des Lokalisierens auf der Haut allein durch Störungen des Raumsinnes der zeigenden Extremität trotz intakter Sensibilität zustandekommen können.

Ein kurzer Bericht über Versuche bei normalen Menschen zeigt, daß auch bei diesen der haptische Raumsinn mit bestimmten, als Aberration bezeichneten Fehlern behaftet ist, und daß diese Aberration von verschiedenen Faktoren, besonders von den Stellungen der Augen in charakteristischer Weise beeinflußt wird.

Neurologische Mitteilungen.

Von

Dr. G. Voß,

fachärztlichem Beirat für Nervenkrankheiten im Bereich des VII. A.-K.

I. Myotonoide Störungen nach Halsmarkverletzungen.

Im Anschluß an frühere Beobachtungen von Quensel, Curschmann u. a. hat Schneider in einer Leipziger Dissertation kürzlich über einen Fall berichtet, bei dem sich etwa 1 Jahr nach einem leichten Unfall paretische Erscheinungen in allen Extremitäten entwickelten, um als solche fast völlig zu verschwinden. Es blieben jedoch eigentümliche Krampferscheinungen zurück und deutliche Reflexstörungen (beiderseitiger Babinski, Fehlen des linken oberen Bauchdeckenreflexes). Außerdem bestanden leichte paretische Erscheinungen im Gebiet des rechten Fazialis und Hypoglossus u. a. m. Die Bewegungsstörungen hatten den Typus von „Aktionskrämpfen“: bei bestimmten Bewegungen setzten krampfartige Zustände in gewissen Muskelgruppen (besonders der rechten Hand) ein. Schneider denkt an die Möglichkeit einer Auslösung dieser Störungen durch Schädigung zentraler Bahnen, auf die bereits Kleist hingewiesen hat, nämlich auf die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahnen.

Der von mir beobachtete, im folgenden beschriebene Fall zeigt, daß auch Störungen im Rückenmark zu vorübergehenden myotonischen Erscheinungen führen können.

Unteroffizier H., 31 Jahre alt, wurde am 6. 6. 1915 eingezogen; ausgerückt am 30. 8. Am 26. 4. 1917 durch Schrapnellenschuß an der rechten Gesichtseite verletzt. War bewußtlos, beide Arme waren anfangs gelähmt, die Beweglichkeit des linken Armes stellte sich nach 5 Tagen wieder ein, die des rechten nach 1—2 Wochen. Kam im Feldlazarett wieder zu sich; von dort am 27. 4. ins Kriegslazarett, dort wurde aus der rechten Backenseite das Geschoß entfernt. Am 25. 5. nach Düsseldorf, Abtlg. Kieferstation Waldesheim. Am 24. 7. nach Res.-Laz. Krefeld, Abtlg. Maria Hilf verlegt. Hat bis vor 3 Wochen Kieferklammer getragen.

Früher stets gesund, verheiratet, keine Kinder, Frau gesund. Eltern leben, sind gesund.

Klagen: Schmerzen an der Narbe im Nacken, Kribbeln in den Fingern beider Hände, kann keinen Knopf zumachen oder öffnen, da sich dann sofort die Finger zusammenkrümmen. Kraftlosigkeit in der rechten Hand. Heben des rechten Armes über die Horizontale unmöglich, fällt dann schlaff herab. Ziehende Schmerzen von der Narbe im Nacken an der rechten Halsseite entlang bis zur linken Schulter beim Druck auf die Halsgegend.

Befund: 1,75 m großer, kräftig gebauter Mann mit gesunder Gesichtsfarbe. Herz und Lungen o. B. Puls im Stehen 68. Bauchorgane o. B. Urin o. B. Auf der rechten Backe, 2 cm neben der Nasenlippenfalte kaliber-große, gut verheilte Einschußnarbe. Im Nacken rechts eine 5 cm lange Operationsnarbe, von der Entfernung des Geschosses herrührend. Narbe sowie deren Umgebung sehr druckschmerzhaft. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, Hornhautreflexe erhalten. Zunge gerade, Mund kann nur um 2 cm geöffnet werden. Gesichtsinervation gleichmäßig. Zusammen-gewachsene Augenbrauen, hoher Gaumen.

Die rechte Schulter hängt herab, der rechte Pectoralis ist leicht abgemagert, seine Kraft herabgesetzt. Der Trapezius rechts ist stark atrophisch; das rechte Schulterblatt ist nach außen verzogen, der Abstand des inneren Schulterblattrandes bis zur Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels beträgt 7 cm gegen 3 cm auf der linken Seite in gleicher Höhe. Schulterblattmuskulatur leicht abgemagert. Heben der rechten Schulter sehr unvollkommen. Der Arm kann nur mit großer Anstrengung 20'' gehoben gehalten werden, weiteres aktives Heben ist unmöglich.

Umfang des Oberarmes rechts 25 cm, links 25 cm. Umfang des Unterarmes rechts 25¼ cm, links 25¼ cm.

Die Kraft im rechten Arm ist gegenüber links herabgesetzt, ebenso Händedruck. Bewegungen im Ellbogengelenk vorhanden, jedoch erfolgen sie langsamer, dasselbe gilt vom Handgelenk rechts. Fingerbewegungen gut erhalten, Kraft der Finger herabgesetzt (Spreizung und Schluß).

Bei schnell aufeinander folgender Öffnung und Schließung der Hand tritt nach mehrfachem Wiederholen des Versuchs eine deutliche Verlangsamung der Bewegung ein, bis die Finger in Krallenhandstellung stehen bleiben. Bei Kälte Zunahme dieser Störung. Bewegungen der Beine frei, keine Spannungen (?).

Kraft ist in allen Beinmuskeln gleichmäßig erhalten, kein Romberg. Schmerz-, Tast- und Kälteempfindung im Bereiche des Zervikalmarks (3. und 4. Segment) herabgesetzt bzw. fehlend.

An beiden Händen, genau mit dem Handgelenk abschneidend, Aufhebung der Tast- und Temperaturempfindung. Wahrnehmung der Lageveränderungen der rechten Finger stärker beeinträchtigt als links.

Sehnenreflexe lebhaft, rechts Andeutung von Fußklonus. Sohlenreflexe vorhanden. Keine spastischen Reflexe. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Armreflexe beiderseits gesteigert, rechts > links.

Behandlung: Elektrizität, Massage, CO²-Bäder.

30. 8. In der Bewegung und Kraft des rechten Armes ist bereits eine erhebliche Besserung eingetreten.

10. 9. Besserung hält an.

17. 9. Die Atrophie hat sich ganz erheblich gebessert, sie ist schon fast verschwunden. Die Kraft der Arme hat sich gebessert, rechts ist sie noch geringer als links.

Elektrische Untersuchung: Außer geringer Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Vorderarmmuskeln keine Veränderung.

Galvanisch: Blitzartige Zuckungen von den Nerven und Muskeln aus.

25. 9. Schmerzen am Hals haben schon erheblich nachgelassen.

30. 9. 14 Tage Urlaub.

17. 10. Vom Urlaub zurück. Hat fleißig gearbeitet. In der Beweglichkeit der Hände ist ein weiterer Fortschritt zu verzeichnen; auch bei mehrfacher Schließung der Hände keine Behinderung mehr. Läßt man jedoch die Hand einige Minuten in kaltes Wasser halten, so tritt eine gewisse Steifigkeit ein.

H. klagt über starke Frostempfindlichkeit der Hände. Hat schon im September Handschuhe tragen müssen.

Die Schmerzen im Nacken und Hinterkopf bestehen noch. Durch Druck auf die Narbe wird Schmerz in dem entsprechenden Gebiet hervorgerufen. Beim Bücken hat H. das Gefühl, als werde er vom Nacken aus elektrisiert. In den Händen besteht Kribbeln.

Die Tast-, Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung sind in beiden Händen, rechts > links, im Bereich der Finger aufgehoben bis herabgesetzt.

Die Sensibilitätsstörung am Nacken und Hals ist etwas kleiner geworden.

Händedruck rechts schwächer, keine Ataxie. Der rechte kleine Finger liegt nicht an, wird nur mit Mühe festgehalten, auch im 4. Finger rechts sind Spreiz- und Schlußbewegungen nicht frei. Keine Atrophie.

In der linken Hand und sämtlichen Fingern, sowie im rechten Daumen und Zeigefinger werden Lageveränderungen mit Angabe des bewegten Fingers genau beschrieben. Dagegen beschreibt H. zwar passive Bewegungen des rechten 3., 4. und 5. Fingers richtig, kann aber nicht angeben, welcher von den drei Fingern bewegt wurde. Stereognostisches Erkennen erhalten, jedoch scheint sich H. dazu rechts nur des Daumens und Zeigefingers zu bedienen.

Steilungen der linken Hand werden rechts nicht ganz genau nachgeahmt.

Herrn Geheimrat Witzel vorgestellt. Die starken Schmerzen bei Druck auf die Narbe gehen sicher von eingewachsenen Nerven aus. Es soll durch Operation (Neurolyse) eine Besserung angestrebt werden.

10. 11. Bei einer erneuten Prüfung der Sensibilität stellt sich heraus, daß H. jetzt eine rechtsseitige Hemianalgesie aufweist. Auch tiefe Nadelstiche werden nicht schmerzhaft empfunden.

22. 11. Nach Düsseldorf verlegt.

7. 1. 1918. Aus der chirurgischen Klinik Düsseldorf zurückgekehrt. An Stelle der alten Ausschußnarbe im Nacken rechts eine glatte geradlinige Operationsnarbe. Die Beschwerden haben sehr erheblich nachgelassen. Die Kopfbewegungen sind nahezu frei. Nur in der Fossa supraspinata besteht rechts leichte Druckschmerzhaftigkeit. Leichte Berührungen über dem rechten Schlüsselbein werden unangenehm empfunden. In den Fingerspitzen besteht leichtes Vertaubungsgefühl. Umfang des Oberarmes (Mitte) rechts 27,5 cm, links 26 cm. Umfang des Vorderarmes 5 cm unter Ellenbeuge beiderseits 27 cm.

Händedruck rechts schwächer, die übrige Armmuskulatur kräftig. Bewegungen auch bei mehrfacher Wiederholung rechts vollkommen frei. Schmerzempfindung im Bereich der rechten Schulter bis zum Schlüsselbein und bis zum Unterkieferende und bis zur Spina scapulae aufgehoben. Am Arm und der Hand dagegen erhalten.

Tastempfindung im gleichen Bereich herabgesetzt. Desgleichen Temperaturempfindung.

Alle Reflexe regelrecht erhalten, am rechten Arm etwas lebhafter. Kornealreflex erhalten, rechts < links.

Gang ungestört, kein Romberg. Kraft der Beine vorzüglich. Patellarreflexe rechts etwas lebhafter, beiderseits leichter Fußklonus. Kein Babinski. Fußsohlenstreifreflex lebhaft. Rossolimo rechts +, links —. Mendel beiderseits dorsal. Oppenheim und Gordon fehlen. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden und gleich.

Behandlung: Täglich Faradisation des rechten Armes und der Schulter.

16. 1. Nachdem H. in den ersten Tagen gar nicht geklagt hatte, gibt er heute an, wieder Schmerzen vom Hinterhaupt bis zur Schulter herab zu verspüren.

24. 1. Klagt wieder über Schmerzen. Objektiv ist nichts Besonderes nachzuweisen. H. soll sich Arbeit suchen.

6. 2. Arbeitet draußen. Befund noch unverändert. Klagt immer noch über Schmerzen.

15. 2. Arbeitet fleißig. Gibt aber an, immer noch Schmerzen zu haben, die von der Narbe zum Hinterkopf ziehen.

25. 2. Erhält 3 Wochen landwirtschaftlichen Urlaub.

20. 3. Vom Urlaub zurück. Befinden gut. Narbe unempfindlich.

28. 3. Klagt jetzt, wo er entlassen werden soll, wieder über Schmerzen an der Operationsnarbe. Kopf frei beweglich, nirgends eine Verhärtung fühlbar. Die Klagen erscheinen deshalb wohl übertrieben.

Schlußbefund: Klagt noch über Stechen und Ziehen in der rechten Halsseite, und zwar handbreit über dem oberen Rand der Wunde beginnend und bis zum Schulterblatt herabziehend. An der Außenseite des Halses eine 7 cm lange, glatte und völlig reizlose Operationsnarbe. Einschuß etwas oberhalb des rechten Mundwinkels, ebenfalls völlig reizlos und unempfindlich. Die rechte Schulter-Nackmuskulatur etwas weniger stark aus-

gebildet als die linke. Die rechte Schulter hängt leicht herunter. Kraft der Schultermuskulatur beiderseits sehr gut.

Es besteht eine Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der ganzen rechten Seite mit Einschluß des Gesichts, die sicher psychogener Natur ist. Kornealreflexe sind beiderseits stark herabgesetzt. Zunge gerade, zittert nicht. Gesichtsinervation gleichmäßig. Die vorgestreckten Hände zittern nicht. Kein Romberg.

Armreflexe beiderseits gleich. Bauchdeckenreflexe symmetrisch. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, desgleichen Achillessehnenreflexe. Kein Babinski. Fußsohlenstreichreflexe etwas lebhaft.

Wird als zeitig kr. u. für 6 Monate entlassen.

Kriegs-D. B. liegt vor.

Zusammenfassung.

Nach einem rechtsseitigen Gesichtsnackendurchschuß fand sich eine Parese des rechten Armes mit Sensibilitätsstörung im Bereiche des rechten 3. und 4. Zervikalsegmentes. Neben einer Abschwächung des Händedrucks war das Schließen und Öffnen der Hand, namentlich bei öfterer Wiederholung, stark erschwert, ja durch Übergang in eine tonische Krallenhandstellung vorübergehend völlig aufgehoben. Durch Kälte ließen sich die myotonischen Störungen verstärken. Elektrisch keine MyoR. Keine myotonischen Erscheinungen in anderen Muskeln. Von spastischen Zeichen nur rechts der Rossolimoreflex. Während diese organischen Störungen allmählich verschwanden, entwickelte sich eine traumatische Hysterie, die sich auf der rechtsseitigen Parese aufbaute, ohne zu erheblichen Ausfallserscheinungen zu führen.

Während in dem oben erwähnten Falle von Schneider die Art und Entstehung, ja auch die Lokalisation der zentralen Schädigung wohl recht unklar blieben, handelt es sich hier um eine örtlich scharf zu umgrenzende anatomische Läsion, als deren Ursache die durch das Geschoß bewirkte Erschütterung anzusehen ist. Man darf wohl annehmen, daß es sich um eine wenig umfangreiche Blutung gehandelt hat; möglich ist es freilich auch, daß nur eine Erschütterung (Kommotion) des Rückenmarks in Höhe des dritten und vierten Zervikalsegmentes vorlag. Betroffen waren offenbar in erster Linie die Vorderhörner, aber auch die Hinterhörner und Hinterstränge.

Differentialdiagnostisch kam eine beginnende Syringomyelie in

Betracht. Doch bewies die bis zu fast völliger Heilung gediehene Besserung, daß ein fortschreitender Krankheitsprozeß nicht vorlag. Es lag immerhin nahe, an Syringomyelie zu denken, da bekanntlich im Verlaufe dieser Erkrankung mehrfach myotonische Erscheinungen beobachtet wurden (Schlesinger, Rindfleisch, Handelsmann und Dreifus).

Die von Schneider geschilderten „Aktionskrämpfe“ gehören klinisch nahe zusammen mit den verschiedenartigen Kontraktur- und Spannungszuständen, die wir nach Kinderlähmungen beobachten können. Ich habe einen einschlägigen Fall mit halbseitigen Spannungszuständen im Anschluß an frühere Beobachtungen Bechterews und eigene Erfahrungen als Hemitonie beschrieben.

„Aktionskrämpfe“ mit myotonoiden Störungen finden sich nicht ganz selten bei Tetanie, worauf vor längerer Zeit von Frankl-Hochwart, F. Schultze u. a. hinwiesen. Während hier die myotonische Komponente stark in den Vordergrund treten kann, fehlt sie bei den anscheinend ohne grobe anatomische Grundlage auftretenden gewöhnlichen „Beschäftigungskrämpfen“ nach meiner Erfahrung stets. So dürfte das Vorhandensein der myotonoiden Veränderungen als Hinweis auf dauernde oder vorübergehende Störungen des motorischen Systems angesehen werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die myotonoiden und myotonischen Erscheinungen von allen Teilen des motorischen Systems her ausgelöst werden können. Auf die Hirnrinde und die subkortikalen Bahnen weist uns ihr Vorkommen bei zerebraler Kinderlähmung, nach anderen Hirnerkrankungen (Fall Schneider, Quensel usw.) hin. Syringomyelie, Myelitis und Rückenmarkverletzungen erzeugen, wie ich oben zeigte, ebenfalls myotonoid Symptome. Demgegenüber scheint die echte Myotonie von einer primären Muskelerkrankung (Oppenheim) hervorgerufen zu werden.

Auf den engen Zusammenhang zwischen der elektrischen Entartungsreaktion und der myotonischen Reaktion möchte ich nur kurz hinweisen: Wir können in geeigneten Fällen beide Abweichungen von der normalen Zuckungsform, oft noch verbunden mit der myasthenischen Reaktion, vorfinden.

II. Akute rezidivierende Myelitis.

Während bei der Rückenmarkentzündung ein schubweiser Verlauf als nicht ganz selten geschildert wird, habe ich weder in der mir

zugänglichen neueren Literatur, noch auch in den ausführlichen Bearbeitungen der Myelitisfrage (Oppenheim-Lehrbuch, Leyden-Goldschneider, Henneberg in Lewandowskis Handbuch) einen Hinweis darauf finden können, daß akute Rückenmarkentzündungen fast in Heilung übergehen, um dann — und zwar unter dem Einflusse mechanischer Schädigungen — von neuem eine akute Entwicklung zu nehmen und zum Tode zu führen.

Der in folgendem geschilderte Fall ist in dieser Beziehung sowohl von theoretischer, als auch von praktischer Bedeutung.

Feldwebel M., 34 Jahre alt, aufgenommen am 28. 11. 1917 in das Res.-Laz. Krefeld, Abtlg. Maria Hilf.

Vorgeschichte: Die Krankheit begann ziemlich plötzlich am 20. 10. mit Fieber, Kältegefühl und Schmerzen in den Beinen. Legte sich auf Anordnung des Arztes zu Bett. Am nächsten Tage konnte er nicht mehr zum Arzte hingehen, auch nicht mit fremder Unterstützung, da über Nacht eine Bewegungsstörung besonders im rechten Bein aufgetreten war. Er konnte auf dem rechten Bein nicht mehr gehen und stehen, außerdem starke Schmerzen in beiden Beinen und im Rücken. Seit dem 24. 10. war es ihm nicht mehr möglich, freiwillig Urin zu lassen, ebenso versagte die Stuhlentleerung. Mußte katheterisiert werden und bekam Einläufe. Erst am 1. 11. bei der Fahrt im Lazarettzug stellte sich die spontane Urinentleerung wieder ein, während die Stuhlentleerung heute noch träge ist.

Klagen: Totes Gefühl im unteren Teil des Rumpfes und in den Beinen, besonders in der rechten Seite. Schwäche in den Beinen, so daß er nicht gehen kann.

Befund: Patient kann frei stehen, aber sehr unsicher. Das Gehen ist kaum möglich, er hält sich dabei an Tisch, Bett und Stühlen fest und schleppt sich mühsam vorwärts. Die Muskulatur der Beine fühlt sich nicht ganz schlaff an, an beiden Oberschenkeln sehr deutlicher Muskelschwund. Umfang der Waden rechts 32,5, links 32 cm. Umfang der Oberschenkel (15 cm über der Patella) rechts 42 cm, links 42 cm. Aktives Heben des rechten Beines im Hüftgelenk ist unmöglich, dagegen kann das linke Bein etwas erhoben werden, sinkt aber bald wieder schlaff herab. Abduktion des rechten Beines und Beugung im Kniegelenk unmöglich, links dagegen erhalten, aber geschwächt. In beiden Fußgelenken kann er aktiv nur eine Abwärtsbewegung ausführen, deshalb stehen die Füße auch in Spitzfußstellung, die Zehen können ebenfalls nur gebeugt, aber nicht gestreckt werden. Libido sexualis und Erektion sind erhalten. Patellarreflexe rechts deutlich schwächer als links. Achillessehnenreflexe beiderseits erhalten. Von den Bauchdeckenreflexen nur der linke untere schwach auszulösen. Kremasterreflex fehlt beiderseits. Babinski —, Rossolimo —, Gordon —, Oppenheim —, Mendel —. Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine Herabsetzung für alle Qualitäten vorne rechts handbreit unter der Brustwarze beginnend, links vorne handbreit über dem Nabel beginnend, rechts

bis zum Leistenband, links vorne bis zur Mitte des Unterschenkels herabreichend. Nach hinten verläuft die Grenze oben in gleicher Höhe wie vorn um den Rumpf herum, hinten unten reicht die Grenze rechts nur bis zum Darmbeinkamm, links bis zur Glutäalfalte herab. Unterhalb dieses hypästhetischen Bezirkes besteht anscheinend Hyperästhesie, denn leichte Nadelstiche rufen schon lebhaftere Reaktion hervor. Gefühl an den Genitalien völlig normal, auch das Gefühl für Harndrang und Stuhlentleerung ist jetzt völlig normal. Innere Organe o. B.

Diagnose: Myelitis transversa dorso-lumbalis.

Behandlung: Dreimal wöchentlich kohlensaure Bäder. Elektrische Behandlung. Massage, vorsichtige Übungen.

30. 11. Elektrische Untersuchung:

Faradisch: M. peronei rechts —, links —. M. tibialis ant. rechts —, links —. M. extensores digit. rechts —, links —. M. gastrocnemius rechts +, links +. M. flexores digit. rechts +, links +. M. quadriceps fem. links +, rechts +. Links ist die Zuckung stärker als rechts. M. cruralis beiderseits +, Zuckung links > rechts. M. adductores beiderseits +, rechts < links. M. glutei beiderseits +, rechts < links.

Galvanisch: M. peroneus rechts —, links etwas träge Zuckung. M. tibialis ant. rechts träge Zuckung, K. S. Z. > A. S. Z., links träge Zuckung. M. peronei rechts und links träge Zuckung. M. extensores digit. rechts und links träge Zuckung. M. quadriceps fem. rechts unvollständige, aber nicht träge Zuckung, links stärkere und nicht träge Zuckung. M. gastrocnemius rechts und links blitzartige Zuckung. M. gluteus beiderseits +, A. S. Z. > K. S. Z.

Die Bauchmuskeln und die Iliopsoas sind ebenfalls geschwächt, so daß Pat. sich nicht selbst aufrichten kann.

2. 12. Seit Pat. hier ist, hat er immer spontan Harn und Kot entleeren können. Die Spitzfußstellung wird durch Kissen korrigiert. Wird täglich elektrofaradisch und galvanisch behandelt.

8. 12. Merkliche Besserung in den Beinen. Spannung der Muskulatur und Bewegungsfähigkeit haben etwas zugenommen. Heben der Zehen beiderseits noch nicht möglich.

16. 12. Patellarreflex beiderseits stärker geworden, ist jetzt rechts fast so stark wie links. Die rechten Zehen können gebeugt und gestreckt werden, die linken Zehen noch nicht aktiv gestreckt, wohl kräftig gebeugt werden. Kann das rechte Bein jetzt einige Sekunden gestreckt halten. Die Bauchdeckenreflexe fehlen noch beiderseits, doch ist das Gefühl an der rechten Unterbauchseite besser geworden.

27. 12. Kann seit einigen Tagen tagsüber auf sein und mit Hilfe eines Stockes Gehübungen machen.

10. 1. 1918. Kann schon täglich 600 Schritt im Gang auf und ab gehen.

12. 1. Bei der heutigen Untersuchung sind die Zehenbewegungen ziemlich frei. Die Bewegung der Fußgelenke dagegen ist noch aufgehoben bis auf Bewegung des rechten Fußes nach unten und geringes Heben des linken Fußrandes. Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk völlig frei, nur

ist die Abduktion des rechten Beines etwas schwächer als links. Patellarreflex beiderseits +, links > rechts. Achillessehnenreflex beiderseits +, links > rechts. Fußsohlenstreichreflex plantar. Keine spastischen Reflexe. Bauchdeckenreflexe vorhanden, aber sehr schwach. Kremasterreflex fehlt.

28. 1. Die Besserung schreitet langsam, aber stetig fort. Der Gang wird sicherer und die Rücken- und Gesäßmuskulatur kräftiger. Behandlung wird fortgesetzt.

12. 2. War in den letzten Tagen mehrmals erkältet. Hat sich körperlich sehr gut erholt. Die Besserung geht in den letzten Tagen langsamer vorwärts.

25. 2. In den letzten 14 Tagen ist fast keine Besserung eingetreten. Hebung der rechten Fußspitze ist in beschränktem Maße möglich, die der linken noch ganz unmöglich. Gang noch mühsam, watschelnd. Doch glaubt er, daß die Rückenmuskeln kräftiger sind.

8. 3. Die Besserung macht langsame Fortschritte. Vor allem bleibt die fehlende Hebung der Füße für die Fortbewegung sehr hinderlich. Soll deshalb in nächster Zeit Schienen mit Zugfedern erhalten.

18. 3. Umfang des rechten Oberschenkels (15 cm über der Patella) rechts 43 cm (1 cm +), links 48 cm (6 cm +). Umfang des Unterschenkels (größter) rechts 34 cm (1,5 cm +), links 34,5 cm (2,5 cm +). Bei aktiven Bewegungen des rechten Fußes fehlt noch die Wirkung der Peronei und des Tib. ant., ferner des Extensor hallucis und des Extensor digitor. communis. Die Zehenbewegungen sind beiderseits ziemlich frei, rechts < links. Heben des gestreckten Beines beiderseits gut möglich. Ab- und Adduktion der Beine erhalten. Aufrichten aus Rückenlage unmöglich. Wirkung des Iliopsoas beiderseits erhalten. Beim Gehen tritt eine ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule auf. Der rechte M. gluteus ist sehr schwach. Die Störung der Sensibilität besteht noch ungefähr in den früheren Grenzen weiter. Links vorn in Höhe der 8. Rippe, rechts 2 Querfinger höher beginnend und nach abwärts reichend, links bis zur Mitte des Unterschenkels, rechts bis zum Poupartschen Bande. Patellarreflex rechts abgeschwächt. Alle anderen Sehnenreflexe erhalten. Keine spastischen Reflexe. Fußsohlenstreichreflexe fehlen beiderseits. Bauchdeckenreflex links angedeutet, rechts völlig fehlend. Kremasterreflexe fehlen beiderseits. Behandlung wird fortgesetzt. Soll am 19. 3. Herrn Dr. Sch. zwecks Beschaffung von Peroneuschienen vorgestellt werden.

30. 3. Schiene ist für den rechten Fuß beantragt worden. Befinden im ganzen unverändert. Gibt jetzt an, daß er auf der rechten Gesichtshälfte seit der Erkrankung immer viel mehr schwitzt als auf der linken.

20. 4. Kann schon an einem Stock etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden weit gehen, ohne allzu sehr zu ermüden.

27. 4. Besserung macht langsame, aber stetige Fortschritte.

26. 5. War 14 Tage beurlaubt zur Erholung.

24. 6. Gang bedeutend besser geworden. Die rechte Fußspitze hängt noch herab, doch wird der Fuß sicher aufgesetzt. Watscheln in den Hüften kaum noch vorhanden. Bei geschlossenen Augen keine Verschlechterung

des Ganges. Umfang des Oberschenkels 15 cm über der Patella rechts 44 cm (2 cm +), links 50 cm (8 cm +). Umfang des Unterschenkels (Wade) rechts 35 cm (3 cm +), links 36,5 cm (4,5 cm +). Es besteht nur noch eine Schwäche der Abduktoren der Beine im Hüftgelenk. Stellung des rechten Fußes im Liegen immer noch etwas hängend, während der linke völlig regelrecht steht. Seitliche Bewegungen beiderseits möglich, links > rechts, auch Zehenbewegungen links kräftiger. Beugung beiderseits erhalten. Streckung der Zehen rechts — 0, links vielleicht vorhanden. Dorsalflexion des Fußes fehlt beiderseits.

Sensibilität: Vom Nabel abwärts bis zum linken Kniegelenk besteht leichte Hypalgesie. Patellarreflex rechts < links. Achillessehnenreflex rechts < links. Fußsohlenstreichreflex beiderseits sehr schwach. Kremasterreflex erhalten. Bauchdeckenreflex sehr schwach, wie früher. Es besteht noch häufiger Harndrang. In letzter Zeit ist zweimal nachts unfreiwillig etwas Urin abgegangen.

1. 7. Geht im Hause schon stundenlang ohne Stock umher.

9. 7. Gang zwar noch etwas watschelnd, aber doch sehr gebessert. Nur das Herabhängen der rechten Fußspitze hindert ihn noch am schnellen Gehen.

18. 7. Erhält 10 Tage Urlaub nach Breslau und soll dann eine Stelle auf dem Landratsamt antreten.

31. 7. Pat. ist gestern vom Urlaub zurückgekehrt. Gibt an, in Berlin wegen Erschöpfung seine Reise unterbrochen zu haben. Sei erst nach 24stündiger Ruhe weitergereist. Fühlt sich schwach, geht mit Mühe. Gang breitbeinig, rechte Fußspitze hängt herab. Wiegen in den Hüften nicht sehr ausgeprägt. Heben beider Beine nicht über 45 Grad möglich, rechts tritt Krampf im Iliopsoas auf. Sämtliche Bewegungen des Fußes links, wenn auch nicht sehr ausgiebig, vorhanden. Rechts dagegen fehlt der Tibialis anticus noch. Klagt über hölzernes Gefühl und Taubheit in den Beinen, besonders auch in den Fußsohlen. Hat unterhalb des Nabels das Gefühl „als ob es nicht sein Körper wäre“. Dicht unterhalb des Rippenbogens beginnt eine Herabsetzung der Schmerzempfindung, die rechts in der Höhe des Hüftbeinkammes in eher gesteigerte Empfindung übergeht, während links erst unterhalb der Leistenbeuge vollständigere Schmerzempfindung vorhanden ist. Fußsohlen sehr empfindlich. Im Bereiche der obigen Herabsetzung der Schmerzempfindung ist rechts auch die Kälteempfindung herabgesetzt. Die Tastempfindung ist überall erhalten.

13. 8. Es ist eine Verschlechterung aufgetreten. Pat. kann überhaupt nicht mehr gehen. Das rechte Bein ist völlig unbeweglich, das linke kraftlos. Patellarreflex rechts sehr schwach, links +. Achillessehnenreflex beiderseits —. Bauchdeckenreflex nicht auszulösen. Bemerkt den Abgang von Urin und Kot nicht. Es besteht hartnäckige Verstopfung. Nachts ist mehrmals Einnässen vorgekommen.

20. 8. Zustand immer noch sehr schlecht. Der Patellarreflex rechts schwach +, links —. Achillessehnenreflexe beiderseits —.

25. 8. Mastdarm völlig gelähmt. Auch stärkere Abführmittel führen

meist keinen Stuhlgang herbei. Klagt über Gefühllosigkeit bis zum Rippenbogen herauf.

30. 8. Am Kreuzbein und den Trochanteren Rötung der Haut, beginnender Dekubitus. Einpudern und Abreiben mit Spiritus.

3. 9. Es haben sich kleine Dekubituswunden gebildet. Salbenverbände mit Argent. nitr.-Salbe.

6. 9. Klagt über Kopfschmerzen und Übelbefinden. Pat. fiebert, hat keinen Appetit und hat einmal gebrochen. Urin sehr spärlich, aber klar und frei von E. und Z.

8. 9. Die Harnblase heute als Tumor zu fühlen, doch entleert sich Urin in ziemlicher Menge. Ischuria paradoxa.

9. 9. Wird heute katheterisiert. Es wird etwa $\frac{3}{4}$ Liter Urin entleert, als letzter Rest kommt schleimig-eitriger Satz geflossen. Nachspülen mit Borsäurelösung. Urin enthält Leukozyten und einige Epithelien, Eiweiß nur in Spuren. Rechtes Kniegelenk geschwollen; Jodtinktur.

11. 9. Völlige schlaaffe Lähmung unterhalb des Nabels. Heute morgen Temperatur gefallen. Beide Kniegelenke zeigen jetzt einen fluktuierenden Erguß. Durch Katheter $\frac{1}{2}$ Liter Urin entleert, der ganz klar ist, während der Nacht wurde spontan $\frac{1}{2}$ Liter Urin entleert. Zunge belegt. Herz und Lungen o. B. Dekubituswunden sehen gut und trocken aus.

15. 9. Seit gestern steigt die Temperatur abends wieder über 38 Grad. Punktion des rechten Kniegelenks. Eine Spritze Serum autotransfundierte. Serum trüb, flockig. Zur bakteriologischen Untersuchung eingesandt. Ergebnis negativ, keine Kolonien gewachsen.

21. 9. Wird täglich katheterisiert. Urin immer sehr trüb, aber nur Spuren von Eiweiß enthaltend. Die Dekubituswunden werden trotz aller Mühe von Tag zu Tag größer. Fieber bis 40 Grad. Stuhlgang meist nur alle 3 Tage erfolgend. Kollargol intravenös.

24. 9. Wird heute dem städtischen Krankenhaus überwiesen zur weiteren Behandlung. Die Wunde am Kreuzbein führt in die Tiefe und es entleert sich an einer Stelle aus ihr Kot (Mastdarmfistel). Die ganzen Weichteile über dem Kreuzbein sind mazeriert. Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms noch unverändert. Muß täglich katheterisiert werden. Ergüsse in den Kniegelenken etwas geringer. Nach einigen Tagen ging der Kranke an allgemeiner Sepsis zugrunde. Eine Sektion konnte nicht stattfinden.

Zusammenfassung.

34jähriger, bis dahin völlig gesunder, kräftiger Mann erkrankt unter den Erscheinungen einer akuten Infektionskrankheit an Lähmungen auf sensiblem und motorischem Gebiete unterhalb des Nabels mit Beteiligung von Blase und Mastdarm. Nach etwa 5 Tagen hatte die Erkrankung den Höhepunkt erreicht, vom 11. Tage an Eintritt der Besserung, die von da ab langsame, aber stetige Fort-

schritte machte, so daß unter Wiederherstellung des Umfangs und der willkürlichen Beweglichkeit der Beine nach 7—8 Monaten das Gehen ohne Stock möglich wird. Nach einer etwa 24stündigen Eisenbahnfahrt zum Zwecke der Anknüpfung von Verhandlungen wegen Annahme einer Stellung auf der Rückreise Zusammenbruch, beim Wiedereintreffen im Lazarett zunächst subjektive Anzeichen beginnender Verschlimmerung, dann im Laufe von einigen Tagen Wiedereintritt von Lähmungen, die an Umfang und Maß weit über die erstmalige Erkrankung hinausgehen und unter schwerster Blasen-Mastdarmlähmung und Dekubitusbildung in 6 Wochen zum Tode führen.

Das geschilderte Krankheitsbild ist typisch für die akute Rückenmarkentzündung, die scheinbar spontan entsteht, aber in Wirklichkeit nur die Teilerscheinung einer Allgemeininfektion darstellt. Da die Erkrankung im Felde erfolgte und die erste Behandlung im Schützengraben stattfand, sind genaue Feststellungen, ob etwa eine Halsentzündung oder Grippe vorlag, nicht gemacht worden. Wir wissen ja, daß im Gefolge dieser Infektionen nicht selten die Rückenmarkentzündung auftritt.

Der widerstandsfähige, gesunde Organismus des Mannes konnte bald mit den Krankheitserregern fertig werden, die Erkrankung wurde örtlich begrenzt und schon nach 10 Tagen begann die langsame Wiederherstellung der geschädigten Funktion. Die Reihenfolge der Wiederherstellung war: Blasen- und Mastdarmtätigkeit, dann Motilität und Sensibilität. Sehr auffällig war die weitgehende Zunahme der anfänglich stark abgemagerten Muskulatur der Beine, die Umfangzunahme am Oberschenkel betrug bis zu 8 cm.

Nach etwa 6 Monate langer Krankheit und bei gut fortschreitendem Zustande erhielt der Kranke einen 14tägigen Heimaturlaub, mit dem eine etwa achtestundenlange Eisenbahnfahrt verknüpft war. M. kehrte in gutem Zustande zurück und machte bald weitere Fortschritte. Nach dieser Probe schien es, nach Ablauf weiterer 2 Monate, nicht bedenklich, eine größere Reise (Krefeld—Breslau) zu gestatten, die dringend notwendig war, um die Übernahme einer, dem Kranken sich bietenden Lebensstellung zu ermöglichen. Und doch wurde diese, für den noch nicht genügend erstarkten Organismus übermäßig anstrengende Reise zu seinem Verhängnis. Man darf wohl annehmen, daß die Krankheitserreger im Rückenmark durch die mechanische Schädigung der nervösen

Substanz den Anstoß zu erneuter Entwicklung erhielten, deren Ansturm der Kranke dann in sehr kurzer Zeit erlag.

Eine Sektion konnte aus äußeren Gründen nicht stattfinden, doch kann bei der Klarheit des Falles wohl auf ihr Ergebnis verzichtet werden.

Es bedarf kaum des Hinweises auf die praktische Bedeutung unseres Falles: er mahnt dringend zu größter Vorsicht während des Rekonvaleszentenstadiums der Rückenmarkentzündung, vor allem zur Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung. In theoretischer Beziehung weist er uns darauf hin, daß es neben der häufigen, akuten und subakuten Form der Myelitis und neben den seltenen, chronisch verlaufenden Fällen dieser Art auch eine rezidivierende akute Form der Rückenmarkentzündung gibt.

Zur Kenntnis der Hirnstörungen nach Karotisverletzungen.

Von

Walter Rohardt,

Ass.-Arzt d. R., kommandiert zum Reservelazarett Rostock,
Abt. Nervenlinik Gehlsheim (Direktor: Prof. Dr. Kleist).

Erkrankungen und Verletzungen der Karotis können unter bestimmten Bedingungen ebenso wie intrakardiale Prozesse und Affektionen der Aorta zu Hirnstörungen führen.

Zerebrale Erscheinungen nach Karotisverletzungen wird man naturgemäß nur selten zu Gesicht bekommen. Denn die Zahl der Wenigen, die dem Verblutungstode entgehen, verringert sich noch durch die Vielen, welche nach Beseitigung der akuten Lebensgefahr den Folgen der Unterbindung erliegen. Die Kriegsverhältnisse bringen es mit sich, daß bei den Kriegsverletzungen ärztliche Hilfe erst verhältnismäßig spät geleistet wird, so daß die Ligatur erst nach schwerem Blutverluste vorgenommen werden und deshalb in sehr vielen Fällen das Leben nicht mehr retten kann. So sahen Lefort und Lestelle¹⁾ nach Unterbindung der verletzten Arterie 50 % Todesfälle. Diese Ziffer verringert sich erheblich, wenn die Ligatur bei normalen Verhältnissen unter Berücksichtigung aller Vorsichtsmaßregeln ausgeführt wird. Die hierfür angegebene Zahl schwankt. Bei Verwertung aller Mitteilungen beträgt sie etwa 10 %.

Die Todesursache der Unterbindung liegt in der Absperrung einer Hirnhälfte von der Ernährung. Bei Verletzungen kommt außer und neben diesem Moment die Infektion der Wunde in Betracht.

In vielen Fällen treten erst mehrere Tage nach der Unterbindung plötzlich Symptome einer Hirnläsion auf. Das Intervall kann sogar mehrere Wochen betragen. Im allgemeinen vergehen jedoch zwei Tage, ehe sie — durch arterielle Thrombose oder durch Thromboembolie — in Erscheinung treten.

1) Lestelle, Des accidents cérébraux consécutifs à la ligatur de l'artère carotide primitive. Paris 1903.

Die Folge des Gefäßverschlusses ist Anämie des zugehörigen Hirnbezirkes, welche im Verlauf der nächsten 48 Stunden zur Erweichung führt, wenn sich ein Kollateralkreislauf nicht bilden kann. Der Umfang des Erweichungsherdens entspricht infolge Eingreifens der Randgefäße meistens nicht dem Ausbreitungsgebiet des verstopften Gefäßes. Bei unvollständigem Verschuß der Arterie können sich die anfänglichen Funktionsstörungen ganz wieder zurückbilden.

Während nun bei den Hirnstörungen nach Unterbindung der Karotis und bei den meisten Hirnstörungen nach Karotisverletzungen der Zusammenhang zwischen Hirnstörung und der Verletzung, bzw. dem Eingriff an der Karotis völlig klar liegt, gibt es einzelne unseres Wissens bisher nicht beobachtete Fälle von scheinbar geringfügigen Verletzungen am Halse, bei denen die Karotisverletzung zunächst übersehen wird, und in denen schwere, anfänglich rätselhafte Hirnstörungen im Vordergrund stehen. Man sucht vergeblich nach Kopfverletzungen und Spuren einer Gehirnerschütterung als Ursache der zerebralen Symptome, bis man schließlich eine Karotisverletzung erkennt. Zwei derartige Beobachtungen sind von Prof. Kleist im Felde gemacht und mir zur Veröffentlichung überlassen worden.

Fall 1. Reservist A., 27 Jahre alt, früher immer gesund, wurde am 1. 12. 1914 an der linken Halsseite durch Gewehrschuß verwundet. Eine Schußöffnung lag etwa handbreit unterhalb des Ohres, etwas nach hinten, und war sehr klein. Die andere ebenfalls sehr kleine Wunde befand sich in der Höhe des linken Zungenbeinhornes. Unter dieser bestand anfangs eine Blutunterlaufung und eine pflaumengroße, flache Verdickung, die in den nächsten Tagen wieder verschwand. Nach der Verwundung war A. eine halbe Stunde bewußtlos. Seit der Wiederkehr des Bewußtseins bestand eine schwere Sprachstörung, für die keine Erklärung gefunden werden konnte (keine Verletzung am Schädel).

Am 8. 12. wurde er in einem Feldlazarett von Prof. Kleist untersucht, dem der Fall zunächst auch unklar war. Am 9. 12. in die von Prof. Kleist geleitete Nervenabteilung am Kriegslazarett in D. verlegt, fand sich bei genauer Untersuchung, daß die Pulsation der linken Karotis nur undeutlich fühlbar war und oberhalb des Kehlkopfes ganz fehlte. Die linke Arteria temporalis und maxillaris externa pulsierten ebenfalls nicht. Die Pulsation der Subklavia war links und rechts gut fühlbar.

Die Schußwunden waren verheilt.

Im Röntgenbild war kein Geschoß im Halse zu sehen. Röntgenbild des Schädels o. B.

Grobe Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Es bestand lediglich eine Schwäche des linken Armes und eine geringe Herabsetzung des Händedrucks links (Läsion des linken Plexus brachialis). Die Sehnen-

reflexe waren rechts etwas stärker als links. Beim Lachen wurde eine geringe Schwäche des rechten Mundfazialis deutlich. Die Sensibilität war ungestört. Eine Tastagnosie bestand nicht, ebenso keine Hemianopsie.

Diesen unbedeutenden Erscheinungen gegenüber zeigte sich eine erhebliche Störung der Sprache. A. konnte anfangs nur „ja, ja“ sprechen. Im Laufe der nächsten Tage trat eine Besserung ein, so daß er schon dies oder jenes kurze Wort herausbringen konnte, mit dem er dann perseverierte. Das Sprachverständnis war nur geringfügig gestört. Pat. ist Rechtser.

Am 15. 12. ergab die Untersuchung:

Spontansprechen:

Spontan sprach er nur „jawohl“. Soweit er Laute produzierte, war der Ansatz zu den richtigen vorhanden.

Lautlesen: Sonne = s . . . s, brr = räuspert, gut = gut +, hü (Kutscher) = schö tschö.

Wortfindung: Für eine Reihe von Gegenständen völlig aufgehoben,

Nachsprechen derselben Gegenstandsbezeichnungen: Buch + Ring = reeng, Knopf = gopf, Hand = gan, Papier = Kaker, Streichholz = fks, Zündholz = unzün, Stiefel = —, Schuh = scho, Seife = ds—sche—s, schließlich richtig.

Sprachverständnis für Körperteile: Hüfte —, Wirbelsäule —, Nasenwurzel —, Augenbraue —, Schnurrbart —, Augen +; für Gegenstände: Buch +, Tür +, Waschtisch +, Stuhl +, Schlüssel +, Federhalter —; für abstrakte Begriffe reicht die Ausdrucksfähigkeit zur Bekundung des Sprachverständnisses nicht aus; für längere Aufforderungen: Schlagen Sie Seite 100 des Buches auf und geben Sie es dem Arzt: +. Gehen Sie zum Waschtisch, gießen Sie die Schüssel voll Wasser und kommen Sie zurück: +. Gehen Sie zur Tür, machen Sie sie auf und zu, kommen Sie zurück und drehen Sie den Stuhl herum: +. Bei anderen Aufforderungen Fehler: Machen Sie die Tür zweimal auf und zu und drehen Sie den Stuhl herum = macht die Tür zweimal auf und zu und will den Stuhl heraustragen. Klopfen Sie dreimal an die Tür und machen Sie dann den Schrank zu = macht wie vorher die Tür auf und zu.

Leseverständnis: Machen Sie die Augen zu! +. Stehen Sie auf und verbeugen Sie sich = steht auf und macht Kniebeuge. Nehmen Sie die Schere vom anderen Tisch! +. Geben Sie der Schwester die Kerze und mir den Siegellack! sehr langsam nimmt er die Kerze und den Siegellack und schaut sich ratlos um. Nehmen Sie die Uhr! +. Nehmen Sie das Buch! +. Nehmen Sie die Bürste! +. Nehmen Sie den Ring! +.

Schreiben: Spontan konnte er außer seinem Namen nichts schreiben. Nach Diktat schreiben: 5 +, 3 +, A +, S +, 7 +, i +, r +, a +, e +, Z +, M +, U —, n +, d +, H = G (Verwechslung). F = V (Verwechslung), ebenso h = a. Mond = Mond (schreibt das d in das n hinein). Vogel = Vogl. Zaun —, Fenster —, Rose —, Stuhl —.

Abschreiben: Buchstaben +. Fenster = Feuster, Rose = Roste, Papier +, Himmel bis auf das verunstaltete H richtig. Flasche = Ilasche, Messer —, Stuhl = Stuhl.

Apraxie: Gesichts- und Armbewegungen rechts und links erfolgen bei Ausführungen aus dem Gedächtnis stark apraktisch, mit vielen Perseverationen, z. B. bleibt die Grundhaltung der Hand die gleiche bei „Langenase machen“ und „Kußhand werfen“.

Nachmachen: besser. Handeln mit Objekten ohne Fehler. Keine Störungen der Handlungsfolge beim Anziehen, Zigarre anzünden, Lampe anzünden, Essen, Brief siegeln.

31. 12. 1914. In beiden Händen immer noch Dyspraxie und Perseveration, jedoch gebessert. Sprache wesentlich gebessert, nur bei schwierigen Worten noch Fehler, z. B. statt Christbaum Klanbaum. Hat zur Schwester schon in Sätzen gesprochen. Eine Reihe längerer Aufforderungen werden gut verstanden und richtig ausgeführt. Gibt selbst an, früher nicht alles verstanden zu haben.

Die Untersuchung am Perimeter ergibt keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Pulsation der Karotis immer noch nur undeutlich fühlbar, oberhalb des Kehlkopfes überhaupt nicht. Die Verdickung nach hinten von der vorderen Schußöffnung an der linken Halsseite ist geringer geworden.

2. 1. 1915. Diktatschreiben: Sonne = Sonna, Himmel = Comal, Vogel = Vogal, Flasche ---.

Leseverständnis intakt.

Pulsation der Karotis unterhalb der Anschwellung schwach, oberhalb derselben (im Gebiete der Carotis externa) fehlend.

10. 1. Diktatschreiben: Aal +, Bank +, der Mann +, die Frau +, Abend = Aand.

Abschreiben mit nur einzelnen Buchstabenverwechslungen, z. B.: die preußische Gebührenordnung für Ärzte und Zahnärzte. Alle Gegenstände können mit sehr wenig Paraphasie bezeichnet werden.

14. 1. Nachsprechen für einzelne nicht zu lange Worte ziemlich gut, jedoch stockend und halblaut. Bei längeren Worten mehr Stocken und Wortentstellung, z. B. Schneewittchen = Schneeegittchen, Lampenschirm = Schirrschirm, Überlandzentrale = Land—zent—zentralen, Kriegslieferungen +, langsam, Feldpostbrief = Brief—Feldbrief, Sicherheitsnadel = Sicher—heits—nadel.

Sprechen in Sätzen sehr langsam und mühsam, jedoch nicht agrammatisch. Zusammenhängendes Lesen sehr langsam, abgesetzt. Muß sich sehr bemühen, vergißt darüber die vorhergehenden Worte und erfaßt den Zusammenhang nicht.

Sprachverständnis für die meisten Worte gut, für Sätze noch leichte Störungen.

Auffassung für Sätze verlangsamt.

Höhere psychische Leistungen intakt. Merkfähigkeit gut. Befund an der Karotis und ihren tastbaren Ästen unverändert.

20. 1. Sprache noch etwas langsam und stockend, sonst keine aphasischen Störungen mehr.

Abschreiben: Die Schwierigkeiten der japanischen Regierung +.

Vierzig Kilomeker vor Warschau. Dramatisches Scherzspiel in drei Aufzügen.

Diktatschreiben: Der Apfel ist rund +. Der Wagen rollt +. Die Biene sumd.

Apraxie nicht mehr vorhanden. Prüfung der Hörschärfe ergab geringe Herabsetzung links.

24. 1. Entlassung in ein Heimatlazarett. Sprache bei längeren Worten noch etwas stockend. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Herzdämpfung nicht verbreitert. Spitzenstoß stark hebend bis zur Brustwarzenlinie. Beide Herztöne an der Spitze leicht geräuschartig. 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Pulsation der Subklavia links = rechts, der Carotis externa oberhalb der Halswunde links bedeutend schwächer, der Carotis communis links schwächer als rechts. Pulsation der linken Schläfen- und Kieferarterie nicht sicher zu fühlen.

Zusammenfassung.

Im Anfang war das Krankheitsbild sehr unklar. Verletzungen am Schädel, Spuren einer Hirnerschütterung, welche die zerebralen Symptome erklären konnten, wurden trotz eifrigster Nachforschung, auch durch Röntgenaufnahme, nicht gefunden. Grobe Erscheinungen einer Karotisverletzung bestanden ebenfalls nicht. Die kleinen Wunden am Halse links waren fast verheilt. Erst nach wiederholten Untersuchungen wurde erkannt, daß die linke Carotis communis unterhalb der Wunde nur undeutlich pulsierte, und daß oberhalb des Kehlkopfes überhaupt keine Pulsation fühlbar war. Dieser Befund wies auf ein Stromhindernis hin, also wohl auf einen posttraumatischen Thrombus, dessen Verschleppung oder Zerreißung zur Hirnembolie geführt hatte. Die Verdickung war kein einfaches Hämatom, sondern ein Aneurysma, das sich infolge Wandschädigung der Karotis gebildet hatte. Danach war der Fall geklärt.

Vor Beantwortung der Frage, welches Gefäß bzw. welche Gefäße durch den Embolus verstopft sind, ist es nötig, die in der Krankengeschichte beschriebenen Herderscheinungen kurz zusammenzustellen.

Am schwersten ist offenbar die motorische Sprache betroffen. Dafür sprechen die bis auf geringe Sprachreste aufgehobene Spontansprache, die schwere Schädigung des Benennens, des Nachsprechens und des Lautlesens. Außerdem bestehen Zeichen einer Beeinträchtigung des Sprachverständnisses, die jedoch nur geringfügig sind. Bei Besserung des Sprechvermögens treten deutliche Paraphasien beim Nachsprechen hervor. Apraxie und Perseveration finden sich bei Bewegungen der Gesichts- und Armmuskeln sowie an beiden Händen. Hantieren

mit Objekten und Handlungsfolgen sind ungestört. Hauptsächlich ist das Handeln aus dem Gedächtnis fehlerhaft. Das Nachahmen ist besser. Die Störung steht also der amnestischen Apraxie nahe. Die agraphischen Erscheinungen (Buchstabenverwechslungen, Verstümmelung einzelner Buchstaben) sind zum Teil auf die Paraphasie zurückzuführen, zum Teil sind sie apraktischer Genese.

Entsprechend der schwer gestörten motorischen Sprache ist zunächst eine erhebliche Schädigung des in der dritten Stirnwindung liegenden Brocaschen Sprachzentrums anzunehmen. Das ernährende Gefäß für diese Windung ist der erste Ast der Arteria fossae Sylvii. Da er außerdem nur noch die zweite Stirnwindung versorgt, sind die übrigen Hirnstörungen mit diesem Herd nicht in direkten Zusammenhang zu bringen. Daß sie indirekte Herderscheinungen sind, ist sehr unwahrscheinlich, da das Zentrum der Apraxie und der sensorischen Aphasie zu weit von der dritten Stirnwindung entfernt liegen. Es ist nun bei Embolien sehr wohl möglich, daß neben einem großen Herd noch andere kleinere das Hirn durchsetzen. Neben dem ersterwähnten Herd muß daher ein durch Verstopfung des dritten Astes der Arteria fossae Sylvii entstandener Herd angenommen werden. Dieser Ast versorgt den Gyrus supramarginalis (Apraxie!) und den hinteren Teil der ersten Temporalwindung, von wo aus die partielle Worttaubheit und Paraphasie zu erklären ist. Wegen Fehlens von Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, mußte der zweite Ast der Arteria fossae Sylvii verschont sein. Die geringe Fazialis- und Hypoglossusparese und die leichten rechtsseitigen Reflexsteigerungen sind wohl Nachbarschaftserscheinungen des Herdes in der Stirnwindung.

Auffallend ist die schnelle Besserung selbst der schweren Störungen. Es kann deshalb nicht das ganze Gefäß verschlossen gewesen sein; sehr wahrscheinlich sind einzelne kleine Gefäßäste verstopft, deren Ausschaltung durch kollaterale Versorgung der betreffenden Gehirngebiete bald ausgeglichen werden konnte; auch konnten die Ausfallserscheinungen in der Nachbarschaft deshalb bald zurückgehen.

Es sind daher sämtliche Herderscheinungen auf eine teilweise embolische Verstopfung des ersten Astes der linken Arteria fossae Sylvii (motorische Aphasie, leichte rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossusparese, leichte rechtsseitige Reflexsteigerungen) und auf eine Verlegung des dritten Astes derselben Arterie (Apraxie und sensorisch-aphasische Störungen) zurückzuführen.

Ein 2. ähnlicher Fall wurde von Prof. Kleist in einem Feldlazarett einmal untersucht. Es bestand eine schwere spastische linksseitige Lähmung ohne Schädelverletzung. Der Fall erschien den behandelnden Ärzten völlig unklar. Nach den am Fall 1 gemachten Erfahrungen wurde nach einer Verletzung in der Gegend der rechten Karotis gefahndet und es fand sich tatsächlich eine Ein- und Ausschußnarbe, deren Verbindungslinie durch die Karotis ging. Ein Aneurysma bestand nicht bzw. nicht mehr. Die Pulsation der äußerlich tastbaren Karotis ergab keinen Unterschied zwischen links und rechts. Trotzdem kann es nicht zweifelhaft sein, daß auch in diesem Fall eine Embolie nach leichter Karotisschädigung Ursache der Hirnstörungen war.

Diesen Beobachtungen stelle ich nun zwei von mir selbst beobachtete Fälle der schon bekannten Art gegenüber, in denen der Zusammenhang zwischen Hirnstörung und Karotisschädigung (Ligatur derselben) von vornherein klar lag.

Fall 3. Musketier S., 21 Jahre alt, wurde am 3. 8. 1916 abends 9 Uhr durch Infanteriegeschosß am rechten Halse verwundet. Er war eine halbe Stunde bewußtlos, erbrach nicht. Sofortige Lähmung des rechten Armes und Beines. Im September Besserung. Die Schulter blieb am meisten betroffen.

Befund am 21. September 1916: Abmagerung der rechten Schultermuskeln. Trapezius funktioniert gut. Im rechten Deltoides Atrophie und fibrilläre Zuckungen. Abduktion des rechten Oberarms minimal. Beugung und Streckung im Ellenbogen schwach. Händedruck matt. Fingerbewegungen verlangsamt. Sehnenphänomene am rechten Arm deutlich gesteigert. An Dorsalfläche des Daumens werden Berührungen nicht gefühlt. Schmerz- und Temperaturempfindung intakt. Elektrische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt, keine qualitativen Veränderungen. Im rechten Bein Hypertonie. Sehnenphänomene gesteigert. Knieklonus und Fußzittern. Rechts Oppenheim. Keine Schwäche des Beines. Schmerzempfindung in Fußsohle rechts weniger als links. Keine Harnbeschwerden.

Mitte Oktober 1916 entwickelte sich in der rechten Unterkiefergegend eine pulsierende Geschwulst, die als traumatisches Aneurysma diagnostiziert wurde; am 2. 12. Karotisligatur. Das Aneurysma saß an der Teilungsstelle der Arteria carotis communis. Die nächsten 3 Tage hindurch war Patient somnolent. Am 4. Tage Aufhellung des Bewußtseins. Jetzt wurde eine Lähmung des linken Armes festgestellt. Am 5. Tage Sensorium frei. Fazialisparese links. Linker Arm konnte in Schulter etwas gehoben werden, sonst war keine Bewegung möglich. Die Sprache war langsam und verwaschen.

Die Beweglichkeit des Armes besserte sich allmählich. Am 22. 12. war die Fazialisparese zurückgegangen.

Am 13. 1. 1917 war eine geringe Dorsalflexion der Hand ausführbar. Die Finger wurden flektiert gehalten und konnten aktiv nicht bewegt werden. Linkes Bein wurde beim Gehen etwas nachgezogen.

Am 17. 2. war der Gang gut.

Am 26. 4. kam er in unsere Behandlung. Die Untersuchung ergab: Einschuß erbsengroß handbreit unter dem rechten Ohr, am vorderen Rande des Sternokleidomastoideus; Ausschuß 2 cm rechts vom 5. Halswirbel. Operationsnarbe am vorderen Rande des Sternokleidomastoideus etwa 12 cm lang. Rechter Karotispuls nicht fühlbar. Geringe Schwäche des linken Mundfazialis. Mäßiges Abweichen der Zunge nach links. Rechte Pupille enger als links. Geringe Verengung der Lidspalte rechts und Tiefliegen des Augapfels (Hornerscher Symptomenkomplex). Trizeps- und Radiusperiostreflexe beiderseits gesteigert, kein deutlicher Unterschied. Die Finger der linken Hand werden flektiert gehalten. Der Daumen liegt in Handfläche eingeschlagen. Abduktion des Daumens geschwächt. Opposition sehr unbeholfen, dabei Mitbewegungen. Bei Streckung der Finger Zurückbleiben und Abspreizung des 4. und 5. Fingers. Abduktion des 4. und 5. Fingers gleich null. Isolierte Fingerbewegungen sind nicht möglich. Aufeinanderfolgende Bewegungen sehr langsam. Spasmen in den Flexoren der linken Hand. Händedruck sehr kräftig, besonders Kraft des Daumens sehr gut. Geringe Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in linker Hand. Pinselberührungen werden schnell und richtig angegeben. Lokalisation und Diskrimination erheblich gestört. Tastagnosie der linken Hand. Merkt es nicht gleich, wenn man ihm etwas in die Hand gibt. Bauchdecken- und Kremasterreflexe links nicht abgeschwächt. Auch am linken Bein keine Andeutung hemiplegischer Störung. Die Prüfung auf apraktische Störungen ergibt, daß Ausdrucks- und Objektbewegungen erheblich erschwert sind, zum Teil wie Knöpfen und Geldzählen völlig mißlingen. Er macht plumpe Bewegungen und setzt immer wieder ab. Zu Bewegungsverwechslungen kommt es nicht. Auch die Reihenfolge der Teilakte einer Handlung ist richtig. Die Sprache ist langsam, dysarthrisch, von pseudobulbärem Charakter. Das Wortverständnis ist für Gegenstände, Körperteile und abstrakte Begriffe ungestört, ebenfalls die Wortfindung.

28. 7. Entlassung. Keine wesentliche Besserung der apraktischen Störungen und der Spracherschwerung.

Zusammenfassung.

Die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen, die unmittelbar nach der Verletzung auftraten, sind Folgen einer Rückenmarksschädigung in Höhe des fünften Zervikalsegmentes.

Dasselbe Geschoß schädigte außerdem leicht die rechte Karotis. Infolge dieser anfangs latenten Läsion bildete sich später ein Aneurysma, welches die Karotisligatur erforderlich machte. Dieser folgte ein drei Tage dauernder Zustand der Benommenheit. Da diese Insulterscheinungen trotz vorheriger Drosselung des Gefäßes eintrat, muß eine Insuffizienz des Circulus arteriosus Willisii oder eines seiner Zweige

vorgelegen haben. Auch der schlechte Allgemeinzustand des Kranken mag zur Erklärung der Zirkulationsschwäche beitragen.

Die nach Abklingen der Allgemeinerscheinungen deutlich gewordenen Herdsymptome bestanden — nach dem Krankenblatt des Chirurgen — aus einer leichten Fazialisparese links, einer Lähmung des linken Armes, einer Schwäche des linken Beines und einer Sprachstörung, sind also auf eine Läsion der rechten vorderen Zentralwindung zurückzuführen mit Ausnahme der Sprachstörung, die hierdurch allein nicht erklärt werden kann. Die schädigende Ursache wird natürlich — wie im Fall I — eine Thromboembolie hier der rechten Arteria fossae Sylvii, und zwar im zweiten, die vordere und hintere Zentralwindung versorgenden Aste gewesen sein. Da die Ausfallerscheinungen nicht zurückgingen, muß ein Erweichungsherd angenommen werden, der wiederum eine völlige Zirkulationsunterbrechung, also Verschuß der Arterie zur Voraussetzung hat. Eine neurologische Untersuchung würde deshalb sicher noch andere an den Ausfall dieser Windungen geknüpfte Erscheinungen zutage gefördert haben. Daß diese bei unserer Untersuchung fehlten, ist der Kreislaufwiederherstellung durch periphere Anastomosen und Randkapillaren zu danken.

Wir fanden ein halbes Jahr nach der Embolie eine leichte Fazialisparese links, eine Schwäche des linken Armes, Tastagnosie der linken Hand, gliedkinetische Apraxie der linken Hand und eine pseudobulbäre Sprachstörung.

Die Parese des linken Armes entsprach, da die Schwere der Lähmung nach der Hand hin zunahm, dem distalen Lähmungstyp, hinsichtlich der am meisten betroffenen Muskelgruppen dem Wernicke-schen Prädilektionstyp. Sie war im ganzen nur sehr gering, der Händedruck war sogar sehr kräftig, dagegen bestand ein ausgesprochener Verlust der isolierten Fingerbewegungen und der feinen Fingerfertigkeiten. Dem entspricht die Art der apraktischen Störungen. Die Bewegungen der Finger sind un gelenk, Patient kam manchmal über eine Andeutung der Bewegungen nicht hinaus. Zu Bewegungsverwechslungen kam es nie, auch die Handlungsfolge der Teilakte war immer richtig. Also keine Liepmann-Apraxie, sondern Bewegungserschwerung infolge Löschung kinetischer Erinnerungsbilder auf Grund einer Läsion des Gliedmaßenzentrums. Die Aufhebung des tastenden Erkennens findet nicht in den Sensibilitätsstörungen ihre Erklärung. Denn die Gelenkempfindung war fast intakt, auch die anderen elementaren Empfindungsqualitäten waren nur wenig beeinträchtigt, erheblich gestört war

nur das Lokalisationsvermögen. Sehr herabgesetzt war auch die Aufmerksamkeit bezüglich der linken Hand. Infolge der nur geringfügigen Schwächung der sensiblen Leistungen handelt es sich offenbar um eine typische Wernickesche Tastlähmung, welche in das mittlere Drittel der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Scheitellappen lokalisiert wird.

So einfach sich also die vorstehenden Erscheinungen durch eine Läsion der unteren zwei Drittel der vorderen und hinteren Zentralwindung und des angrenzenden Scheitellappens erklären lassen, so schwierig ist es, die Sprachstörung mit ihr in Zusammenhang zu bringen. Sie kann nicht von der rechten Zentralwindung allein ausgehen, da Patient Linkser war. Es ist daher die Annahme einer doppelseitigen Hirnläsion erforderlich. Weil eine Schädigung der anderen Hirnhälfte durch die Embolie unwahrscheinlich ist, muß man annehmen, daß bei der Schußverletzung an der rechten Halsseite nicht nur eine traumatische Blutung (oder Erweichung) auf der rechten Seite des Halsmarks eingetreten ist, sondern daß kleine Blutungen auch in höher gelegenen Abschnitten, d. h. im verlängerten Mark oder Pons entstanden sind, Schädigungen, deren eine jedenfalls den Fazialis- und Hypoglossuskern der rechten Seite oder die zu ihnen hinziehenden Fasern der linken Hemisphäre, also die supranukleären Pyramidenfasern nach ihrer Kreuzung teilweise betraf. Wir haben mehrfach bei Halsmarkverletzungen auf Schädigungen höher gelegener Teile zu beziehende Störungen gesehen. Jene Herdchen können nur sehr klein gewesen sein, weil sie allein keine klinischen Symptome gemacht haben. Erst im Verein mit der nach der Karotisligatur aufgetretenen Embolie in der rechten Hemisphäre wurden sie klinisch erkennbar und riefen die pseudobulbäre Sprachstörung hervor.

Es sind also sämtliche Herdsymptome auf eine embolische Verstopfung eines Gehirngefäßes, nämlich des zweiten Astes der rechten Arteria fossae Sylvii zurückzuführen, mit der Einschränkung, daß zur Erklärung der Sprachstörung außerdem ein kleiner Blutungsherd in der rechten Hälfte des Pons oder der Medulla oblongata angenommen werden muß.

Fall 4 wurde nach Ablauf aller akuten Erscheinungen nur einmal poliklinisch untersucht.

Soldat W., 34 Jahre alt, früher immer gesund, wurde am 18. 8. 1915 durch einen Hals-Rückenschuß verwundet. Er war nicht bewußtlos. Eine anfängliche Lähmung des rechten Armes ging bald wieder zurück. Im

September bildete sich ein Aneurysma der rechten Karotis, das am 20. 10. operiert wurde. Am 5. 12. nahm plötzlich die Sehkraft des rechten Auges ab. Dabei rechtsseitige Kopfschmerzen. Eine augenärztliche Untersuchung ergab: Handbewegung 30 cm vor dem Auge. Ophthalmoskopisch: Venen prall gefüllt, Arterien sehr fein. Atrophia optica. Die Sehschwäche nahm zu und endete mit völliger Erblindung des Auges.

Bei der ein Jahr später von uns vorgenommenen Untersuchung fand sich: Fehlen des rechten Karotispulses, Optikusatrophy rechts und Horner-scher Symptomenkomplex rechts. Die Sehnen- und Hautreflexe waren rechts gleich links von normaler Stärke. Der rechte Arm war nicht geschwächt, vielleicht war aber der Händedruck rechts etwas schwächer.

Die anfängliche Lähmung des rechten Armes, die bis auf eine geringe Schwäche des Händedrucks zurückging, war die Folge einer Läsion des Plexus brachialis oder des Halsmarkes.

Sehr auffallend ist der große zeitliche Zwischenraum (6 Wochen), der den Eintritt der Erblindung von der Ligatur, die ohne Beschwerden ertragen wurde, trennt. Nach dem ophthalmoskopischen Befunde muß jene auf eine Embolie der Zentralarterie zurückgeführt werden. Es sind, wie eingangs erwähnt, schon mehrfach so große Intervalle zwischen Unterbindung und Embolie beobachtet worden. Der die Carotis interna ausfüllende Thrombus wird langsam in die Arteria ophtalmica hineingewachsen sein, ohne anfangs jedoch die Zirkulation vollkommen zu unterbrechen. Die ziehenden Kopfschmerzen entsprangen vielleicht einer Reizung der adventitiellen Gefäßnerven infolge maximaler Dehnung durch das gewaltsam vorbeiströmende Blut (Bennecke). Ein losgerissenes Stück dieses Thrombus wird dann die Zentralarterie verstopft haben. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß der Thrombus fortschreitend schließlich die Zentralarterie obturierte. Die Folge des Verschlusses war Atrophie der Netzhaut und der Papille, mit Vernichtung der Funktion. Zur Nekrose der Netzhaut kommt es in solchen Fällen nicht, weil sich an der Ernährung der Retina auch noch die Choriokapillaris beteiligt. Der Vollständigkeit halber sei noch auf die Halssympathikusschädigung hingewiesen, die naturgemäß bei derartigen Verletzungen sehr häufig ist.

In allen vier Fällen kann über die Ätiologie der Erscheinungen kein Zweifel bestehen. Die voraufgangaene Karotisverletzung in den beiden ersten, und die Ligatur in den beiden letzten Fällen, schließt eine andere Ursache als die einer Gefäßverlegung durch Thromboembolie aus.

Die neurologische Kasuistik über Hirnstörungen nach Verletzung

der Karotis ist nur sehr gering. Neuerdings berichtet Cords¹⁾ über eine Karotisschädigung mit sekundären Gehirnstörungen ähnlich denen unseres dritten Falles. Auch sie ging mit einer Halssympathikusverletzung einher. Zwei Fälle werden von Sernau²⁾ mitgeteilt. Bei dem einen Fall traten nach der Karotisunterbindung, die wegen starker Hämorrhagien aus der Schußwunde nötig war, rechtsseitige Lähmungserscheinungen mit motorischer Aphasie und psychischen Störungen auf. Der andere Fall ist deshalb sehr interessant, weil erst 20 Monate nach der Verwundung, welche zur Aneurysmabildung geführt hatte, plötzlich ohne Insulterscheinungen Hirnstörungen (motorische Aphasie und Agraphie) auftraten, die aber bald wieder verschwanden. Fünf Monate später erfolgte eine erneute Attacke, welche die gleichen Störungen, außerdem aber monatlich auftretende schwere Konvulsionen hinterließ. Ähnliche wie unsere beiden zuerst beschriebenen Fälle sind bisher nicht publiziert worden.

Da der größte Teil der seltenen Fälle naturgemäß in chirurgische Behandlung kommt, sind die Mitteilungen von dieser Seite zahlreicher. von Kutscha³⁾ gibt einen Fall von Schußverletzung der Carotis communis an ihrer Teilungsstelle bekannt, der am zweiten Tag Lähmung des rechten Armes und Spracherschwerung folgte. Am nächsten Tage besserten sich die Störungen, um am anderen Tage ganz zu verschwinden. Lexer⁴⁾ erwähnt bei Beschreibung einer Aneurysmaoperation, daß die eine Stunde lang notwendig gewesene Abschließung der Carotis communis genügte, um die rechte Seite paretisch zu machen. Die Lähmung des rechten Beines ging schon am nächsten Abend wieder zurück, dagegen konnten mit dem Arm erst nach 4 Wochen wieder aktive Bewegungen ausgeführt werden. Derselbe operierte ein traumatisches Aneurysma der Carotis communis. Es trat eine vollständige Lähmung der rechten Körperseite und Aphasie ein. Nach 5 Monaten bestand noch völlige schlaffe Lähmung des rechten Armes und spastische Lähmung des rechten Beines sowie Verlangsamung der Sprache. Reinecke⁵⁾ teilt eine Stahlsplitterschädigung des Halses mit, der eine Schwellung der rechten Oberschlüsselbeingrube folgte. Nach der Ligatur soporöser

1) Neurologisches Zentralblatt 1918.

2) Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1918/19, Nr. 21/22.

3) Jahresbericht für Chirurgie 1915.

4) Berl. klin. Wochenschrift 1918.

5) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 16.

Zustand, 2 Tage später Lähmung des rechten Armes und Beines. nach 3 Tagen Exitus.

In allen Fällen traten die Hirnstörungen, wie gewöhnlich, längere Zeit nach einer klar zutage liegenden Karotisverletzung auf. Demgegenüber standen in unseren ersten beiden Fällen die Hirnerscheinungen im Vordergrund, während die Gefäßverletzung nur bei dahin zielender genauer Untersuchung nachweisbar war. Sie beanspruchen daher als Wegweiser bei ätiologisch unklaren Hirnherderscheinungen, die nach anscheinend glatten, unkomplizierten Halsdurchschüssen auftreten. ein großes praktisches Interesse — neben dem hirnpathologischen Interesse, welches jedem embolischen Erweichungsherd wegen des Fehlens von Fernwirkungen zukommt.

Zum Schluß gestatte ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Kleist, für die Überlassung der Arbeit und das Interesse, welches er ihr entgegenbrachte, meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Eine semiologische Studie über einen Fall extrapyramidalen Erkrankungs (Wilsons Krankheit, bzw. Pseudosklerose).

Von

Gotthard Söderbergh, Karlstad (Schweden).

(Mit 2 Abbildungen.)

Ein wichtiges und interessantes Kapitel der Neurologie wird seit einigen Jahren geschrieben. Die Westphal-Strümpfellsche Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit bezeichnen die zwei voneinander unabhängigen Ausgangspunkte, von denen Beobachtungen konvergieren, um eine neue Krankheitsgruppe zu bilden, die neurologisch durch hauptsächlich motorische Symptome, insbesondere Tremor oder Wackeln und eine Art Muskelsteifigkeit, ohne oder fast ohne Pyramidenbahnenzeichen, im übrigen vor allem durch eigentümliche Leber-Milzveränderungen, am meisten der Zirrhose ähnlich, gekennzeichnet ist. Wilsons Arbeiten über „Die progressive lentikuläre Degeneration“¹⁾ machen hier Epoche. Die Pseudosklerose (Westphal 1883) trat ursprünglich als ein X auf, „ohne anatomischen Befund“ etwas Sclérose-en-plaques-Ähnliches zeigend. Allmählich erhielt sie durch Strümpell²⁾ ihre klinische Differenzierung gegen diese Krankheit, durch Fleischer³⁾ wurde ihre Symptomatologie mit der wichtigen Hornhautpigmentierung, mit Hautpigmentierungen und der Leberzirrhose bereichert, durch Hößlin-Alzheimer⁴⁾ bekam sie ein anatomisches Substrat, hauptsächlich charakterisiert durch Untergang von nervösem Gewebe und eigenartige Veränderungen der Glia, besonders in Corpus striatum, Thalamus, Regio subthalamica, Pons

1) Brain, Märzheft 1912, und Lewandowskys Handbuch Bd. V.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897—98, Bd. 12, S. 115; Bd. 14, S. 348.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 44, S. 179.

4) Zeitschr. f. Neurologie u. Psychiatrie 1911—1912, Bd. 8, S. 183.

und Nucleus dentatus des Kleinhirns lokalisiert. Während die Pseudosklerose eine langsame und teilweise tappende Entwicklung aufweist, springt die Wilsonsche Krankheit mit einemmal hervor mit fixer Anatomie und Symptomatologie, mit klaren Problemstellungen. Wilson definiert sie folgenderweise: „Eine Krankheit, die bei jungen Menschen, oft derselben Familie, auftritt, die aber weder angeboren noch erblich ist: sie ist wesentlich und hauptsächlich eine Krankheit des extrapyramidalen motorischen Systems und wird durch unwillkürliche Bewegungen charakterisiert, die fast immer von der Natur eines rhythmischen Tremors sind; ferner besteht Dysarthrie, Dysphagie, Muskelschwäche und Kontrakturen mit progressiver Abzehrung; hiermit sind verbunden: hochgradige Gemütsbewegung und gewisse Symptome geistiger Natur. Die Krankheit ist progressiv und nach einer längeren oder kürzeren Periode tödlich. Pathologische Charakteristika: Degeneration des lentikularen Kerns und Leberzirrhose wird jedesmal dabei konstatiert, letztere macht jedoch bei Lebzeiten des Patienten keine Symptome.“ Das extrapyramidale Syndrom, die Linsenkernläsion und das Zusammentreffen von Leber- und Gehirnerkrankungen werden aktuell und veranlassen eine Retrospektion und weitere Analyse der Pseudosklerose durch die deutschen Autoren, insbesondere Strümpell¹⁾. Seine Erfahrungen und Deutungen münden in eine überaus interessante Abhandlung über den „amyostatischen Symptomenkomplex“²⁾ aus. Das extrapyramidale Problem erhält dadurch eine Anregung zu weiterer klinischer Verfeinerung.

Mehrere Veröffentlichungen³⁾, auf welche hier nicht eingegangen wird, beleuchten verschiedene Seiten der neuen Probleme. Die nahe Verwandtschaft der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit wird ziemlich allgemein eingeräumt, auch findet man Anknüpfungspunkte an Paralysis agitans (schon Wilson), an Oppenheims Dystonia

1) Strümpell und Handmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913 bis 1914, Bd. 50, S. 455.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, Bd. 54, S. 207.

3) Siehe z. B. Rausch und Schilder (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52, S. 414), Schütte (Arch. f. Psychiatrie 1913, Bd. 51, S. 334), A. Westphal (Arch. f. Psychiatrie 1913, Bd. 51, S. 1), Stöcker (Zeitschr. f. Neurologie u. Psychiatrie 1914, Bd. 25, S. 217), Higier (Zeitschr. f. Neurologie u. Psychiatrie 1914, Bd. 23, S. 290), Spiller (The Journ. of nervous and mental disease 1916, Bd. 43, S. 23), Cadwalader (The americ. journ. of the med. sciences 1915, Bd. 150, S. 556), Oppenheim (Neurol. Zentralbl. 1914, S. 1202), Cassirer (Neurol. Zentralbl. 1913, S. 1284).

musculorum deformans, an C. Vogtsches „syndrome du corps strié“ usw. usw. Von einer einheitlichen Anatomie ist noch nicht die Rede, jedenfalls sind die zentralen Ganglien, vor allem das Corpus striatum, am meisten interessiert.

In Erwartung der großen Synthese scheint es mir dringlich, in erster Linie eine sichergestellte Semiologie, soweit als möglich mit anatomischen Befunden verglichen, zu erhalten. Dabei steht das extrapyramidale Syndrom im Vordergrund. Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich einen (bisher nur) klinischen Fall behandelt, den Dr. W. Forsell, Chefarzt des Bezirkskrankenhauses zu Uddevalla, diagnostischen Zweckes halber mir freundlichst zusandte und wofür ich ihm meinen aufrichtigsten Dank ausspreche. Die Beobachtung enthält einiges Neue, das vielleicht von allgemeinerer Bedeutung werden kann.

Krankengeschichte.

Sven Gunnar L., 14 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, aus Uddevalla, wurde am 4. Mai 1918 in die medizinische Abteilung des Bezirkskrankenhauses zu Karlstad aufgenommen.

Anamnese: Sein Vater ist an unbekannter Krankheit gestorben, seine Mutter und ein 16 jähriger Bruder sind gesund. Ein Bruder starb in zartem Alter. Nervenkrankheiten in der Familie nicht bekannt.

Von einigen Kinderkrankheiten (Pertussis und Morbilli) abgesehen, war er selbst gesund bis zu seiner jetzigen Krankheit, war ein geweckter Junge und erhielt gute Zeugnisse und Prämien in der Schule. Im August 1917 erstes Krankheitszeichen als Speichelfluß aus dem rechten (?) Mundwinkel. Bald danach verschiedene Hautausschläge, teilweise juckend, zuerst an den Unterschenkeln auftretend, dann an der linken Hand, am linken Arm und am übrigen Körper. Während vier Monaten (August bis Dezember) Kopfschmerzen, über der Stirn lokalisiert, bisweilen mit Erbrechen verbunden. Fieber? Im Oktober 1917 fing er an in der linken, sodann in der rechten Hand zu zittern, gibt aber bestimmt an, daß dies nur bei Bewegungen auftrat. Der Tremor war feinschlägig. Allmählich soll er zugenommen und sich auch in der Ruhe eingestellt haben, fortgesetzt mehr links. Im November Sprachstörung, immer progredierend, im Dezember Gesichtstarre mit Verzerrung des Mundes. Im Januar 1918 Gangstörung mit Steifigkeit in den Beinen und einer gewissen Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu halten, im Februar Zittern dazu. Allmählich zunehmende Steifigkeit in den Armen, mehr links, und Behinderung des Kauens und Schlingens, unwillkürliche Beugstellung des linken Armes. 10. XII. 1917 bis 13. III. 1918 wurde er im Bezirkskrankenhause zu Uddevalla gepflegt. Seit Ende März keine neuen Symptome, aber stetige Progredienz. Sämtliche Bewegungen sind mehr behindert, die allgemeine Muskelsteifigkeit hat zugenommen. Keine epileptischen Anfälle. kein

Schwindel, keine Diplopie, keine Gesichtsstörungen. Keine Darmbeschwerden.

Status praesens in Mai bis Juni 1918. Das Nervensystem: Der erste Eindruck ist ein ganz seltsamer. Erstaunen, Furcht und Hilflosigkeit scheint das Gesicht ausdrücken zu wollen, wären nicht diese klugen Augen, welche ruhig umherblicken. Der Kontrast zwischen dem intelligenten, lebhaften Blick und den starren, verzerrten Gesichtszügen ist auffallend. Die Augenbrauen sind etwas gehoben, Lidschluß ist selten, der Mund ist in die Breite gezogen, etwas offen stehend, Speichel fließt aus dem linken Mundwinkel, welcher stärker verzogen ist. Die linken Nasolabial- und Labiomentalfalten sind auch mehr markiert. Redet man den Pat. an, so antwortet er mit einer eigentümlich tremulierenden Stimme in hoher Tonlage äußerst langsam und, bis man sich daran gewöhnt hat, bisweilen schwer verständlich. Scherz versteht er gut, und dabei tritt wie mit einem Ruck ein breites Lächeln auf, welches erst allmählich abklingt (s. Fig. 1 u. 2). Im übrigen sind die mimischen Nuancen sehr reduziert, bisweilen hat er bei geschlossenem Mund eine tragische Miene, selten weint er, ohne den typischen Weinkrampf zu zeigen. Hinter diesen stereotypen Masken lebt aber eine ansprechende, intelligente Psyche. Er ist ein guter Beobachter, gibt klare und exakte Auskünfte, erinnert sich gut und in Einzelheiten seiner Symptome. Er ist etwas weichen Temperaments, im übrigen ist keine Affektlabilität vorhanden; keine Zornausbrüche.

Analysiert man des näheren die Gesichtsstarre, so findet man die Muskeln links überall stärker kontrahiert als rechts. Alle willkürlichen Bewegungen, mit Ausnahme derjenigen des Orbicularis oris, kann er jedoch ausführen, obgleich langsam, und die Kontraktionen verharren längere Zeit, als zu ihrem Hervorbringen nötig ist. Lebhafter fungieren nur die Orbiculares oculi. Sobald Pat. sprechen will, wird der Mund noch mehr als gewöhnlich in die Breite gezogen, und die Nasolabialfalten werden tiefer. Pfeifen kann er nicht, überhaupt nicht den Mund zuspitzen. Der Mund ist öfter geschlossen als halb offen. Willkürlich kann er ihn nicht ganz öffnen. Die Bewegung ist langsam und etwas schwach. Kieferschluß ist ziemlich kräftig. Die Zunge zeigt ein fibrilläres Zittern, kann kaum über die Zahnreihe ausgestreckt werden, wird mühsam seitwärts, besonders nach der linken Seite, noch schwieriger gegen den Gaumen bewegt, ist also deutlich paretisch, ist aber nicht atrophisch. Bei der Phonation bewegt sich der weiche Gaumen normal. Die Sprache ist stark dysarthritisch: b und p ähneln einem vibrierenden w, so auch r, f ist verschwommen, k wird ohne jede Schärfe ausgesprochen, die Vokale dagegen gelingen gut. Die Stimme ist monoton und klagend, ohne Modulationen, und, wie gesagt, tremulierend und stets in einer hohen Tonlage. Deutliche Bradylalie. Eigentümlicherweise kann der Pat. nicht husten. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man das Zwerchfell sich wie gewöhnlich zusammenziehen. Eine Laryngoskopie gelang nicht. Der Pat. trinkt sehr langsam, bisweilen kommt die Flüssigkeit in die falsche Kehle, aber nie durch die Nase. Das Essen geht auch langsam und schwierig vor sich.

Die Augenbewegungen sind ganz frei, kein Nystagmus, normale Augenhintergründe. Pupillen gleich groß, Pupillenreflexe normal, Kornealreflexe erhalten, sensibler Quintus (s. unten). Masseterreflex lebhaft, aber kein Klonus.

In liegender Stellung weist der Pat. keine konstante Fixationshaltung auf, oft aber eine leichte Beugung des linken Ellbogens. Beim Versuch sich aufzurichten, mit den Armen auf der Brust gekreuzt, hebt er die Beine und den Oberkörper mäßigerweise, kommt jedoch nicht zum Sitzen. Aufgefordert, sich mit Hilfe der Arme auf den Bettrand zu setzen, führt er es langsam und mit Mühe aus. Dabei werden die Beine hochgehoben, er legt sich auf die eine Seite, gewöhnlich die rechte, und krabbelt sich hinauf. Gleichzeitig nimmt allmählich der linke Arm eine typische Stellung ein: im Schultergelenk abduziert, ca. 45° im Ellbogengelenk gebeugt, die Hand proniert, die vier ulnaren Finger in allen Gelenken leicht gebeugt, der Daumen im Metakarpalgelenk gestreckt, im Interphalangealgelenk gebeugt, das Daumenende gegen die radiale Seite des distalen Interphalangealgelenkes des Zeigefingers gepreßt (s. die Figur). Diese ist die für den Pat. charakteristische Fixationsrigidität des linken Armes. Beim Sitzen skizziert er mit dem rechten Arm etwas Ähnliches, aber die Finger sind mehr frei, obgleich leicht flektiert in den vier ulnaren, und der Daumen adduziert. Das Ganze ist jedoch bei weitem nicht so stereotyp wie links. Wenn er jetzt aufrecht steht, behalten die Arme diese Fixation bei, die Zehen beugen sich, gleichsam sich an den Boden anklammernd, und eine Rosazyanose tritt an den Händen und Füßen auf. Der Kopf wird militärisch steif gehalten, das Rückgrat ist steif. In der oberen Dorsalregion ist eine leichte Kyphose vorhanden, die Lumballordose ist fast verwischt. Das Rückwärtsbiegen ist sehr mangelhaft, Kopfbewegungen sind frei, aber langsam. Sowohl beim Sitzen wie beim Stehen verliert er leicht das Gleichgewicht und fällt nach hinten. Beim Gehen dieselbe steife Körperhaltung, der linke Arm wird wie eisern fixiert, der rechte weniger, beide werden etwas nach hinten gehalten. Die Gangart ist ganz speziell, hat etwas steif Militärisches, wenn man davon absieht, daß die Wendungen unsicher, aber ohne sicheren Zerebellartypus sind, und daß bisweilen ein Schritt etwas unsicher oder fehlerhaft ausfällt, ohne daß eine eigentliche Ataxie vorhanden ist. Der Gang ist stampfend, mit etwas übertriebener Kniegelenksextension, der Fuß wird breit angesetzt (kein Zehengang), die Beine sind stark adduziert, die Schritte sind normal groß. Wenn dann der Pat. das Bett aufsucht, beobachtet man, daß alle Fixationsrigiditäten sich äußerst langsam lösen. Zwar werden überhaupt alle Bewegungen steif und langsam ausgeführt, das Nachlassen der Kontraktionen nimmt jedoch immer eine wesentlich geraumere Zeit in Anspruch. Mit allem Recht kann man beim Pat. von einer Bewegungsarmut sprechen. Spontan bewegt er sich weder, noch spricht er unnötigerweise.

Die Muskulatur ist schwach, sicher reduziert. Wenn Pat. ruhig liegt, springt die linke Sehne des Biceps brachii oft hervor, man sieht aber keine kontrahierten Muskelballen. Wie stark auch der gewaltige Kontraktions-

zustand des linken Armes imponiert, kann der Pat. doch, wann er will, den ganzen Arm und die Finger ausstrecken, obgleich langsam. Dasselbe gilt von der ganzen Körpermuskulatur. Im Gesicht sind die Verhältnisse nicht so einfach (s. oben).



Fig. 1.



Fig. 2.

Untersucht man die Kraft der Extremitäten, so findet man eine gewisse diffuse Parese, im allgemeinen doch wenig ausgesprochen, am meisten in den Armen, besonders links. Bei diesen Prüfungen konstatiere ich überall, in allen dazu dienlichen Gelenken, auch des Kopfes, konstant und prägnant das eigentümliche Verhältnis, daß eine Dissoziation zwischen der dynamischen und statischen Kraft vorhanden ist. Bei genau der-

selben Winkelstellung der Segmente ist ohne jeden Zweifel die statische Kraft der dynamischen weit überlegen. Also die nach Dyleff¹⁾ für Paralysis agitans typische Erscheinung. Fordere ich den Pat. auf, den Arm im Ellbogen kräftig zu beugen, während Widerstand dagegen geleistet wird, und lasse denselben plötzlich nach, so treten rechts normale Reaktionen auf. Links dagegen kommt eine bruske Beugung von ca. 10—20° zum Vorschein, die ebenso brüsk gehemmt wird, ohne jede Spur eines Federns.

Tonus: Bei passiven Bewegungen in den Armen begegnet man, am meisten links, einem zähen, gleichmäßigen Widerstand, der bei brusken Bewegungen nicht zunimmt. Führt man mit diesen Manipulationen fort, so findet man zu seiner Verwunderung, daß die sogenannte Hypertonie keine echte ist, sondern sich allmählich ganz löst. In den Beinen ist das Verhältnis dasselbe. Analog der Fixationsrigidität der Arme sind hier die Adduktoren am meisten kontrahiert. Im übrigen keine sogenannten Kontrakturen. Die Konsistenz der Arm- und Beinmuskeln in der Ruhe ist nicht erhöht, nur der linke Biceps brachii und Brachioradialis und die Pectorales scheinen etwas fester zu sein.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln: Bei der Perkussion eines Muskels, vor allem des Biceps brachii, zieht sich der ganze Muskel zusammen und verharrt pathologisch lange in diesem Zustand. Auffallend leicht hervortretende und lange verharrende Wülste oder Dehnen gibt es nicht.

Elektrische Untersuchung: Wenn mit tetanisierenden faradischen Strömen, sowohl schwachen wie stärkeren, gewisse Muskeln gereizt werden, konstatiere ich folgendes (auch von anderen Kollegen verifiziert): Der Muskel antwortet wie gewöhnlich mit einer schnellen Kontraktion. Wenn kurz danach die Reizelektrode entfernt wird, erschläfft der Muskel so langsam, daß man mit Recht von einer gewissen Nachdauer sprechen kann. Dieses Erschlaffen verläuft aber nicht kontinuierlich, sondern wird plötzlich von einer zwar schwachen, aber deutlichen, spontanen, kurzdauernden Kontraktion des ganzen Muskels unterbrochen, wonach das Erschlaffen in einem noch langsameren Tempo fortgeht. Dies ist beiderseits und links mehr ausgeprägt der Fall beim Biceps brachii, Brachioradialis, Deltoideus, Pectoralis major, Opponens, Abductor digiti minimi und Frontalis, ohne das Überwiegen links auch bei dem Rectus femoris. Nur Nachdauer zeigen Levator menti, Depressor anguli oris, Orbicularis oculi und Tibialis anticus²⁾. Im allgemeinen ist die Reaktion am schönsten bei denjenigen Muskeln, die zu Fixationen geneigt sind. Wenn mit faradischen Einzelschlägen (etwa 60—70 in der Minute) die Muskeln gereizt werden, erbietet der linke Biceps brachii eine noch

1) Revue neurolog. 1908 (Séance de la Soc. neurol. du 2 juillet).

2) Da der Pat. die Untersuchung äußerst peinlich fand, wurde sie nicht über die ganze willkürliche Muskulatur ausgedehnt, die einzelnen Befunde sind dagegen bei verschiedenen Gelegenheiten mehrfach kontrolliert worden.

längere Nachdauer als beim obigen Versuch, außerdem die früher beschriebene Spontankontraktion, der linke Opponens zeigt auch eigentümliche Spontankontraktionen zwischen den Einzelreizungen, was rechts nur angedeutet ist. Der rechte Biceps brachii hat möglicherweise eine Nachdauer, aber keine Spontankontraktion, der linke Brachioradialis erschläfft auf normale Weise. Bei galvanischer Reizung der Muskeln nichts Besonderes, kein Überwiegen der A. S. Z. Ein galvanischer Strom bis zu 30 M.-A. wird von einer breiten Elektrode an der linken Hand zu einer noch größeren, der Brust angelegten geleitet. Keine Kontraktionswelle, auch nicht nach Stromwenden. Faradische Reizung verschiedener Armnerven ohne Besonderheiten.

Pat. weist folgende Mitbewegungen auf: Bei verschiedenen Bewegungen des rechten Armes zieht sich oft der linke Biceps brachii zusammen. Bei kräftigem Händedruck rechts sieht man eine Kontraktion des linken Biceps brachii und Brachioradialis, so daß eine leichte Flexion des Ellbogens eintritt, dagegen keine Mitbewegungen in den Fingern. Bei Beugungen und Streckungen im rechten Ellbogen gegen Widerstand dieselbe Mitbewegung links, obgleich schwächer. Bei denselben Versuchen links keine Mitbewegungen rechts. Bei Plantarbeugungen der linken Zehen geht bisweilen die rechte große Zehe plantar. Nichts Ähnliches vice versa. Das Strümpfellsche Tibialisphänomen und Raïmistes Ab- und Adduktionsphänomene fehlen.

Tremor und Wackeln: Im Symptomenbild weniger hervortretend als Muskelsteifigkeit, Bewegungsstarre und Bewegungsarmut sind Zittern und Wackeln. Wenn Pat. ruhig sitzt, mit den Händen auf den Schenkeln, zeigt besonders der linke Arm, mit kürzeren oder längeren Intervallen, Anfälle von rhythmischem, äußerst schnellem, feinschlägigem Zittern, wobei die Hand pro- und supiniert, der Ellbogen gebeugt und gestreckt wird. Gleichzeitig sieht man rhythmisch fibrilläre Kontraktionen des Biceps und Pectoralis major. Diese Tremorattacken dauern nur einige Sekunden, ähneln am meisten Kälteschauern, treten bisweilen ohne nachweisbare Ursache ein, am konstantesten aber als Einleitung, wenn der Pat. eine Frage beantworten will, oder im Anfang von Bewegungen des rechten Armes. Dabei zittert der linke Arm, wenn er den rechten gebraucht, nicht aber umgekehrt. Eine Analyse des Trinkaktes ergibt folgendes: Wenn er das Glas fassen will, entsteht ein feinschlägiges, schnelles Zittern, hauptsächlich als Pro- und Supinationsbewegungen, welches bei der Bewegung etwas zunimmt, um eben vor dem Ergreifen vollständig unterdrückt zu werden. Wenn er jetzt das Glas zum Mund führen will, fängt dasselbe Zittern wieder an, nimmt auch zu, hört aber eben vor dem Ziel fast vollständig auf. Die Störung ist beiderseitig, links jedoch mehr ausgeprägt. Beim Erfassen einer Nadel kommt nur eine unbestimmbare, unbedeutende Unsicherheit, kein eigentlicher Tremor, zum Vorschein. Wenn man den Pat. mit der Hand schnell einem Ziel folgen läßt, unter fortwährender Veränderung der Bewegungsrichtung (wie nach Oppenheim), sieht man ein Wackeln, das an Sclérose en plaques erinnert, aber feiner ist. Bei ausge-

strecktem Arm und gespreizten Fingern kein Zittern oder Wackeln. Finger-Nasenversuch, langsam, schnell, bei offenen oder geschlossenen Augen, von der Langsamkeit abgesehen ohne sichere Störung rechts, links dagegen bei relativ schnellen Bewegungen ein gewisses Zittern, das auch nach dem Erreichen des Zieles fortfährt, nicht aber vom Intentionstypus ist. Die Schrift ist feinzittrig, wie beistehende Probe zeigt.

Liven. Gunnar Lidberg född den 21 november 1903

Vadbachon

Reflexe: Spastische Reflexe, wie Babinski, Oppenheim, Mendel, Gordon, Rossolimo, Pierre-Marie-Foix usw., fehlen vollständig. Paradoxe Kontraktion von Westphal ist nicht vorhanden. Sämtliche Sehnenreflexe sind tatsächlich normal, kein Klonus. Folgende Eigentümlichkeit ist beachtenswert: Wenn die Sehnenreflexe, z. B. des Armes, bei einer gewissen Fixationsrigidität geprüft werden, wird der Ausschlag ein ganz brüsker, sogar wie bei einem pathologisch gesteigerten Reflex. Wird aber jetzt die Muskelsteifigkeit durch passive Bewegungen gelöst und die Untersuchung wiederholt, so ist der Reflex von ganz normalem, nicht einmal lebhaftem Typus. Von den Hautreflexen sind die normalen vorhanden, also auch die Bauchreflexe, und ohne Besonderheiten. Es gibt aber pathologische Hautreflexe in den Gebieten, wo die Muskelstarre am meisten ausgesprochen ist, bis zu einem gewissen Grade mit der Parallelität zwischen der Stärke der Kontraktionen und der Neigung zu Fixationsrigiditäten. Zufällig entdeckte ich dies bei Manipulationen des linken Armes. Bei der Palpation des Biceps zog sich nämlich der Brachioradialis zusammen. Beim Druck am Triceps dasselbe Phänomen, obgleich weniger ausgesprochen. Endlich zeigte es sich, daß überhaupt Hautreizungen am linken, aber nicht am rechten Oberarm, besonders wenn sie schmerzhaft waren, kräftige Kontraktionen des Biceps und Brachioradialis hervorriefen. Dies veranlaßte mich zu einer Untersuchung auch anderer Regionen, deren Resultate folgende waren: Streicht man mit einem relativ kräftigen Druck gegen den Radius, am besten mit einem Finger, den Vorderarm proximodistalwärts, so sieht man eine Beugung im Interphalangealgelenk des Daumens, mit einer Opposition verbunden. Bei Reizung distal-proximalwärts wenig deutlicher Effekt. Dies an der linken Seite, rechts kommt nur eine schwache Adduktion des Daumens zum Vorschein. Streicht man links auf dieselbe Weise das ulnare Gebiet der Volarseite des Vorderarms proximodistalwärts, so beugen sich die vier ulnaren Finger, am meisten die drei ulnaren. Die Beugung ist in den Metakarpophalangealgelenken stärker ausgesprochen als in den Interphalangealgelenken. Rechts ist dabei die Flexion der vier

ulnaren Finger nur angedeutet. Wenn man mit einem gewissen Druck, besonders am äußeren Drittel der Stirn, links von oben nach unten streicht, zieht sich der linke Frontalis kräftig zusammen, so daß die Haut sich runzelt, während der rechte Frontalis dabei keinen Effekt aufweist. Rechts ist das Phänomen weniger ausgesprochen an derselben Seite, verbreitet sich aber auch auf die linke Seite. Streicht man von unten nach oben, so ist das Resultat fast Null. Streicht man mit derselben Technik gegen den Unterkiefer von oben-außen nach unten-innen, so entsteht links eine mächtige Vertiefung der gleichseitigen Labiomentalfalte, nur unbedeutend sich in die Nasolabialfalte fortsetzend. Rechts ist dies nur skizziert. Fast kein Effekt bei Reizung in der entgegengesetzten Richtung. Bei Nadelstichen im Gesicht Kontraktionen im allgemeinen der unterliegenden Muskeln, doch so, daß Reizungen rechts einen motorischen Effekt auch links aufweisen, speziell eine Vertiefung der Nasolabialfalte, während dies vice versa nicht gilt. Dasselbe, obgleich weniger ausgesprochen, tritt bei Wärmereizung auf. Reizung mit Eis bleibt ohne Effekt. An anderen Körperteilen, speziell an den Beinen, habe ich keine pathologischen Hautreflexe gefunden. Die oben beschriebenen Befunde sind mehrmals kontrolliert worden und konstant vorhanden.

Sensibilität: Es besteht eine kutane, alle Qualitäten betreffende, linksseitige Hemihyperästhesie, im Gesicht mit scharfer Begrenzung in der Mittellinie, am Rumpf mit wenig deutlicher Grenze medial. Davon abgesehen, daß das Vibrationsgefühl links überall stärker angegeben wird als rechts, ist die Bathyästhesie intakt.

Blasenstörungen sind bisweilen vorhanden, bald als Retention, bald als Inkontinenz, zwar vorübergehend, aber in der letzten Zeit der Beobachtung öfter auftretend.

Die Lumbalpunktion gibt einen klaren Liquor, ohne vermehrten Zellengehalt, mit Nonne-Apelt und Wassermann negativ (80. 90. 100).

Die Korneae zeigen an ihrer Peripherie einen 1—1,5 mm breiten Pigmentsaum, welcher bei auffallendem Licht braun, bei durchgehender Beleuchtung grün aussieht. Dieser Saum ist breiter und mächtiger pigmentiert oben als unten und besonders in denjenigen Teilen, welche von den Augenlidern habituell bedeckt sind.

Der Allgemeinzustand des Pat. ist nur mäßig gut. Er ist bleich und mager, von schlankem Körperbau, wiegt jetzt 41,5 kg (gegen 53 als gesund). Länge 159 cm. Stets afebril, Puls regelmäßig, 80. Harn ohne Albumin oder Zucker. Kein Ikterus.

Die Haut zeigt verschiedene Pigmentierungen und Veränderungen. Von einem impetiginösen Ekzem abgesehen, das auf Amidsalbe wich, kann man zwei Typen unterscheiden, der eine an Brust, Bauch und Oberschenkeln, der andere an Unterschenkeln, Füßen und Händen lokalisiert. An den ersterwähnten Hautregionen sieht man, symmetrisch angeordnet, schmutzig gelbgraue Pigmentflecke, welche eine unregelmäßige Form und bedeutend wechselnde Größe aufweisen. An den Seitenteilen des Brust-

korbes sind sie weniger stark gefärbt und mehr diffus begrenzt als am Bauche und an den Oberschenkeln. Ein quergehendes Band unterhalb des Nabels nebst zwei ungefähr 3,5 cm breiten Pigmentanhäufungen, die an den Vorderseiten der Oberschenkel symmetrisch von oben-außen nach unten-innen verlaufen, rahmen wie in einem Dreieck die normal bleiche Haut der Genitalien und ihrer Umgebung ein (s. Fig. 1 u. 2). Die übrigen Hautveränderungen sind ganz anderer Art. Dem vorderen Rand der Tibiae entsprechend sind fleckweise Verfärbungen vorhanden, die am meisten älteren Spuren traumatischen Ursprunges ähneln. An den medialen und lateralen Unterschenkelflächen sind die Flecke mehr oder weniger rotbraun, die größeren schmutzig mit einem Stich ins Bläuliche gefärbt, von der Durchmessergröße $2\frac{1}{2}$ —5 cm. Mit dieser wechselnden Größe gehen regressive Veränderungen einher. Die kleineren Flecke haben eine etwas dünne, runzelige Haut, gegen welche etwa stecknadelkopfgroße Epidermisverdickungen abstechen. Etwas größere Flecke sind mehr braun, die Haut ist dünner im Zentrum, deutlich atrophisch; so am Dorsum pedis und linken dorsalen Handballen. Die größten Flecke sind am stärksten braunrot-blau verfärbt und weisen im Zentrum eine exquisite Atrophie auf, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Keine Fixierung gegen das unterliegende Gewebe. Nirgends Ulzerationen.

Die Schneidezähne des Oberkiefers sind fast ganz wegkariert, auch diejenigen des Unterkiefers sind mangelhaft. Die Gingiva ist entzündet und blutet leicht.

Auch bei Nadelstichen der Haut blutet Pat. kräftig und lange. Bei der Untersuchung des Blutes findet man 60—70 % Hämoglobin, 3 420 000 rote und 7500 weiße Blutkörperchen, davon 80 % Neutrophile, 15 % Lymphozyten und 5 % Übergangszellen. Wassermann ist negativ im Blute (90. 100. 100).

Leber und Milz zeigen deutliche Veränderungen. Anfang Mai ist die Leber kaum zwei Querfinger unterhalb des Thoraxrandes in der vorderen Axillarlinie fühlbar. Der Rand ist etwas abgerundet und kann bis zum Rectus abdominis verfolgt werden. Eine tiefe Inzisur ist etwas medial von der vertikalen Mamillarlinie vorhanden. Die Konsistenz der Leber ist äußerst hart. Die Milz reicht bei der Perkussion bis zur Mitte zwischen der Mamillar- und vorderen Axillarlinie, wird deutlich mehr als zwei Querfinger unterhalb des Thoraxrandes palpiert und ist von weicher Konsistenz. Kein Aszites. Diese Verhältnisse sind in den Fig. 1 u. 2 veranschaulicht, wo die schraffierten Teile perkussorisch, die anderen palpatorisch beobachtete sind.

Die Genitalien sind in ihrer Entwicklung stehengeblieben und entsprechen ungefähr denjenigen eines 10 jährigen. Die Testes sind schlaff und ungefähr von der Größe einer kleinen Knackmandel. Keine Spur von Pubes- oder Axillarhaaren. Kopfhaare dunkel, dicht und kräftig.

Herz und Lungen ohne Befund.

Im weiteren Verlauf traten bemerkenswerte Veränderungen ein. Am 18. Mai um 8 Uhr morgens wurde dem Pat. 100 g Lävulose gegeben. Um 9 Uhr 90 ccm Harn ohne Zucker. Um 1 Uhr nachm. nach Katheteri-

sierung 230 ccm Harn mit 1,76% linksdrehender, mit Hefe gährender Substanz. Um 3 Uhr nachm. kein Zucker. Am 25. Mai kein Urobilinogen. Nach dreitägigen Durchfällen wurde am 24. Mai konstatiert, daß der Bauch an Umfang wesentlich zugenommen hatte, 74 cm in der Nabelhöhe. Wahrscheinlich Aszites bis zur Mitte der Nabelsymphyse. Gleichzeitig linksseitiger Pleuraerguß bis zur Höhe zwischen dem mittleren und unteren Drittel der Skapula, in der Seitenregion und im Traube. Bei normalem Stuhl wurde der Bauch noch größer, am 29. Mai 77 cm im Umfang. Unzweifelhafter Aszites. Am 31. Mai Pleurapunktion mit klarem Punktat ohne Zellen. Pat. bekam am 29. Mai Coffein. Am 4. Juni Bauchumfang 71 cm, am 12. Juni 66 cm. Weder Aszites noch Pleuraerguß jetzt nachweisbar. Gleichzeitig mit diesen Ergüssen stieg das Körpergewicht von 41,5 kg auf bzw. am 18. Mai 43,5 kg, am 25. Mai 45,5 kg, fiel danach auf 44 kg am 8. Juni und 41,5 kg am 28. Juni. Während der Periode von Verschlechterung sichtbare Dyspnoe, Kopfschmerzen. Kein Fieber. Am 17. Juni wurde beobachtet, daß die Leber nur kaum einen Quersfinger unterhalb des Thoraxrandes fühlbar war, und daß man von ihrer vorderen Fläche sich keine Vorstellung bilden konnte. Die Milz war größer als vorher, reichte mit ihrem unteren Pole bis einen Quersfinger oberhalb der horizontalen Nabelhöhe und mit ihrem vorderen Rand bis zur Parasternallinie.

In aller Kürze zusammengefaßt, handelt es sich bei dem Fall um folgendes: Ein 13 jähriger Knabe, ohne nachweisbare Hereditären und vorher gesund, erkrankt allmählich an einem progredienten Leiden. Initialsymptom Speichelfluß, danach Hautausschläge. Unter Kopfschmerzen, bisweilen mit Erbrechen verbunden, tritt eine Reihe von Nervensymptomen auf: Zittern zuerst in der linken, dann in der rechten Hand, Dysarthrie und Gesichtstarre. Nunmehr klingen die Kopfschmerzen ab, neue nervöse Beschwerden stellen sich aber ein, nämlich eine Gangstörung mit Steifigkeit in den Beinen, darauf Steifigkeit in den Armen, besonders links, Dysphagie und eine unwillkürliche Starre des linken Armes.

Objektiv findet man eine allgemeine Muskelsteifigkeit, im Gesicht und in den Armen, besonders links, am meisten ausgeprägt. Sehr oft ein starres Lächeln, bisweilen halboffener Mund, Speichelfluß. Psyche ohne Besonderheiten. Zunge paretisch, nicht atrophisch, mit fibrillärem Zittern. Sehr starke Dysarthrie. Die Sprache ist äußerst langsam, in einer hohen Tonlage monoton und klagend, tremulierend, nicht skandierend. Patient kann nicht husten. Deutliche Dysphagie. Extremitätenbewegungen steif und langsam (werden unten des näheren beschrieben und analysiert). Des weiteren sind gewisse Mitbewegungen, feinschlägiges Zittern und angedeutetes Wackeln in den Armen vor-

handen. Sehnenreflexe normal, keine spastischen Reflexe, Bauch- und andere normale Hautreflexe erhalten, außerdem viele pathologische vorhanden. Linksseitige Hemihyperästhesie. Vorübergehende Harnbeschwerden (Retention und Inkontinenz).

Dazu typische braungrüne Pigmentierung der Hornhautperipherie, verschiedene Pigmentierungen und Veränderungen der Haut, defekte Zähne, palpatorisch vergrößerte Leber, sehr hart, und Milz, ziemlich weich. Vorübergehender Aszites. Mangelhafte Entwicklung der äußeren Genitalien.

Aus dieser Krankengeschichte geht die Diagnose ohne weiteres hervor. Die Zugehörigkeit des Falles zur Gruppe Wilsons Krankheit-Pseudosklerose ist durch die eigenartigen Nervensymptome, die Leber-Milzveränderungen und die Kornealpigmentierung gesichert. Wenig ersprießlich kann eine Diskussion, ob Wilsonsche Krankheit oder Pseudosklerose, sein, da sie letzthin eine Geschmackssache bleibt. Wir wissen nämlich noch nicht, ob nicht auch der braungrüne Hornhautsaum, welcher für die Pseudosklerose als charakteristisch angesehen wird, der Wilsonschen Krankheit zukommen kann. Denn Wilson hat nicht darauf seine Aufmerksamkeit gerichtet, weshalb dieses Symptom allzu leicht übersehen sein kann. Die Hautpigmentierungen sollen ja auch öfter bei der Pseudosklerose vorkommen. Andererseits sind die neurologischen Befunde entschieden denjenigen der Wilsonschen Krankheit am meisten ähnlich. Überhaupt sind daher differentialdiagnostische Kleinigkeiten weniger fruchtbringend als die genaue Beschreibung und Analyse des Falles. Eine solche Analyse bietet u. a. das Verlockende dar, neue Gebiete zu betreten, denn das extrapyramidale Syndrom ist bei weitem noch nicht fertig. Sind wir soweit gekommen, daß wir ein Gähnen kaum unterdrücken können, wenn wir von den allerneuesten Pyramidenbahnersymptomen lesen, so begrüßen wir um so lebhafter die Aussichten, etwas „Extrapyramidalisches“ zu finden. Dazu schien mir der Fall besonders geeignet. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, sind nämlich keine Pyramidenbahnenzeichen vorhanden. Klinisch haben wir keine Veranlassung, eine Pyramidenbahnenläsion zu behaupten, um so weniger, als die Symptome, welche eine derartige Deutung veranlassen könnten, sämtlich sich als grundverschieden davon erweisen. Wenn sich beim folgenden etwa der Eindruck einer Generalisierung einstellen sollte, so ist dies formeller Art. Denn ich bin mir wohl bewußt, daß ein Fall

nur ein Einzelfall ist und nicht allzu große Weitläufigkeiten erlaubt, andererseits auch, daß eben der Einzelfall sehr oft die Ausschläge gibt.

In dem Symptomenbild imponiert am meisten ein Kontraktionszustand der Muskeln, der teilweise mehr oder weniger permanent, teilweise bei gewissen Gelegenheiten einzutreten scheint. Viele Autoren beschreiben dies mit den geläufigen Ausdrücken wie spastischer Zustand, Hypertonie, Kontrakturen usw., was gar nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, sondern von der Nomenklatur des Pyramidensyndroms herrührt. Diese Muskelkontraktionen sind im Gesicht und in den Armen am meisten ausgesprochen und mehr links als rechts, können jedoch jederzeit vom Patienten überwunden werden, mit Ausnahme derjenigen des Orbicularis oris. Überhaupt ist die mimische Starre mehr permanent, die Rigidität der Arme mehr wechselnd.

Für fast die ganze willkürliche Muskulatur gilt die Regel, daß die Bewegungen auffallend langsam und steif ausgeführt werden. Schon Wilson, der die Ursache in einem Muskelkrampf oder Hypertonus sah, bemerkt richtig, daß dieser von dem verschieden ist, den man gewöhnlich bei Pyramidenläsionen findet, „denn er umschließt sowohl eine gegebene Muskelgruppe als auch ihre Antagonisten, und ist nicht bei den Beugemuskeln oder bei den Streckmuskeln vorherrschend“ (Lewandowskys Handbuch Bd. V, S. 981). Im allgemeinen scheint mir jedoch, daß seine Beschreibung vielleicht für die fortgeschritteneren Fälle mehr zutrifft als für den meinigen. Er sagt z. B.: „Bei Palpation fühlen sich die Muskeln immer fest an, selbst wenn sie so erschlafft wie möglich sind“ (a. a. O., S. 971), was entschieden nicht den Befunden in meinem Fall entspricht, wenigstens nicht in den Gebieten, die nicht zu Fixationen neigen. Im Gegenteil ist man verwundert über den Unterschied zwischen dem ruhenden und arbeitenden Muskel. Zwar ist auch in der Ruhe ein gewisser Kontraktionszustand in den Extremitätenmuskeln vorhanden, den man bei passiven Bewegungen leicht konstatiert, er ist jedoch bei weitem nicht so hochgradig wie bei jeder Bewegung. Daher möchte ich hier von einer direkten Bewegungsstarre sprechen, was nicht so vieldeutig wie Muskelkrampf, Hypertonus oder Muskelsteifigkeit wäre. Mit diesem Ausdruck wäre der übermäßige Kontraktionszustand sowohl der synergischen wie der antergischen Muskeln zu bezeichnen, welcher oben die willkürlich bewegten Teile befällt und der Ausführung der Bewegung hinderlich wird.

Es gibt aber auch eine andere Art Muskelstarre, die assoziierte. Sobald der Patient aus dem Bett aufstehen will, wenn er sitzt,

steht oder geht, nimmt der linke Arm eine stereotype Haltung ein. Er wird im Schultergelenk abduziert, ca. 45° im Ellbogen gebeugt, die Hand wird proniert, die vier ulnaren Finger werden in allen Gelenken leicht gebeugt, der Daumen wird im Metakarpalgelenk gestreckt, im Interphalangealgelenk gebeugt, das Daumenende gegen die radiale Seite des distalen Interphalangealgelenkes des Zeigefingers gepreßt. Der rechte Arm skizziert nur etwas Ähnliches, doch sind die vier ulnaren Finger leicht flektiert und der Daumen adduziert. Beim Gehen wird besonders der linke Arm in dieser Stellung wie eisern fixiert. Beim Stehen beugen sich die Zehen, gleichsam sich an den Boden anklammernd. Es ist also klar, daß im vorliegenden Falle die willkürliche Innervation eine große Rolle für die assoziierte Muskelstarre spielt. Die direkte Bewegungsstarre ist fast generell, die assoziierte Muskelstarre dagegen, in einem gewissen Stadium wenigstens, partiell und tritt sowohl bei dynamischer wie statischer Muskularbeit ein. Man hat beinahe den Eindruck, als ob die assoziierte Muskelstarre mit den Mitbewegungen eine Verwandtschaft hätte. Wilson spricht von Fixierungen der Glieder, Strümpell von Fixationsrigidität. Es liegt auf Grund der Beobachtungen dieses Falles nahe zu vermuten, daß hier verschiedene Entwicklungsstufen durchlaufen werden. Aus der direkten Bewegungsstarre ginge die assoziierte Muskelstarre hervor, indem jetzt nicht nur das willkürlich bewegte Glied, sondern auch andere Muskelgebiete von einer Starre befallen werden, die allmählich bei dynamischer, dann auch bei statischer Muskelinnervation ausgelöst wird. Vielleicht fiel später die Notwendigkeit dieser Impulse fort, und die Extremität bekäme ohne weiteres eine stereotype Neigungshaltung. Endlich bewirken myogene Veränderungen eine wirkliche Kontraktur. Dies ist ja bisher nur eine Betrachtungsweise. Die assoziierte Muskelstarre schien mir besonders rätselhaft, ihre Pathogenese hörte nicht zu interessieren auf. Vielleicht wirft das Folgende ein gewisses Licht auf die Verhältnisse in diesem Fall.

Bei Bewegungen sowohl der Gesichts- wie der Extremitätenmuskulatur war es auffallend, daß das Entspannen der Muskeln eine wesentlich geraumere Zeit als die Kontraktion in Anspruch nahm. Ein Beharren des Kontraktionszustandes war unzweifelhaft vorhanden. Dasselbe haben Wilson und Strümpell früher beobachtet. Dieses Beharren betraf sowohl die direkte wie die assoziierte Muskelstarre. Von dieser Beobachtung ausgehend, glaubte ich durch eine Untersuchung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln

weiterzukommen. Das Resultat war eine angenehme Überraschung. Wenn man einen Muskel, vor allem den linken Biceps brachii, perkutierte, sah man den ganzen Muskel sich zusammenziehen und pathologisch lange in diesem Zustand verharren. Die elektrische Untersuchung gab noch interessantere Befunde. Mit tetanisierenden faradischen Strömen direkt gereizt, zeigten alle darauf untersuchten Muskeln eine gewisse Nachdauer der Kontraktion. Einige aber, wie Biceps brachii, Brachioradialis, Deltoideus, Pectoralis major, Opponens, Abductor digiti minimi und Frontalis und diese besonders links, außerdem der Rectus femoris, wiesen einen ganz speziellen Typ der Reizung auf. Wenn man nach kurzer Reizung, sowohl mit starken wie mit schwachen Strömen, die Reizelektrode entfernte, fing der Muskel langsam zu erschlaffen an. Plötzlich trat spontan eine zwar schwache, aber deutliche, kurzdauernde Kontraktion des ganzen Muskels ein, worauf das Erschlaffen in einem noch langsameren Tempo fortfuhr. Diese Reaktion war an den Muskeln am schönsten, die zur assoziierten Muskelstarre neigen. Wenn mit faradischen Einzelschlägen (etwa 60—70 in der Minute) die Muskeln gereizt wurden, bot der linke Biceps brachii eine noch längere Nachdauer dar als beim obigen Versuch, außerdem die früher beschriebene Spontankontraktion, der linke Opponens zeigte auch eigentümliche Spontankontraktionen zwischen den Einzelreizungen, was rechts nur angedeutet war. Der rechte Biceps brachii hatte möglicherweise eine Nachdauer, aber keine Spontankontraktion, der linke Brachioradialis erschlaffte in normaler Weise. Bei galvanischer Reizung der Muskeln und faradischer Reizung der Armnerven nichts Besonderes.

Diese elektrische Reaktion, die ich nicht vorher beschrieben gefunden habe, und der ich die Benennung dysmyotonische Reaktion beilegen möchte, zeigt ja eine Verwandtschaft mit der myotonischen¹⁾, unterscheidet sich aber von dieser u. a. durch eine nicht so lange Nachdauer, vor allem aber durch das Auftreten von spontanen Muskelkontraktionen während der Nachdauer. Ich kann nicht umhin zu behaupten, daß dieser Beobachtung für die Beurteilung der Bewegungsstörungen ein gewisser Wert zukommt. Es scheint mir dringend er-

1) In einem Referat über einen Fall von Pseudosklerose von J. Koelichen und J. Sklodowski, Warschauer med. Ges., 3. Febr., im Jahresbericht f. Neurol. u. Psychiatrie 1912, S. 446, fand ich, nachdem alle meine Untersuchungen abgeschlossen waren, folgendes: „Ferner sind in den oberen Extremitäten myotonische Störungen zu beobachten.“

forderlich, daß eingehendere elektrische Untersuchungen bei zur Gruppe des extrapyramidalen Syndroms, insbesondere der Wilsonschen Krankheit, gehörenden Patienten ausgeführt werden. In den allermeisten Publikationen fehlen überhaupt Angaben über die elektrischen Befunde.

In den zu assoziierter Muskelstarre neigenden Muskeln war also die dysmyotonische Reaktion am schönsten zu sehen. Dieselben Regionen und das Gesicht, wo die Muskelspannungen am stärksten waren, boten noch eine Überraschung dar, nämlich pathologische Hautreflexe. Bei Reizen, insbesondere schmerzhaften, am linken Oberarm, zogen sich Biceps und Brachioradialis kräftig zusammen, während rechts dies nicht der Fall war. Strich man mit einem relativ kräftigen Druck gegen den Radius links, am besten mit einem Finger, den Vorderarm proximo-distalwärts, so sah man eine Beugung im Interphalangealgelenk des Daumens, mit einer Opposition verbunden. Bei Reizung distal-proximalwärts wenig deutlicher Effekt. Rechts kam nur eine schwache Adduktion des Daumens zum Vorschein. Strich man links auf dieselbe Weise das ulnare Gebiet der Volarseite des Vorderarms proximo-distalwärts, so beugten sich die vier ulnaren Finger, am meisten die drei ulnaren. Die Beugung war in den Metakarpophalangealgelenken ausgesprochener als in den Interphalangealgelenken. Rechts war dabei die Flexion der vier ulnaren Finger nur angedeutet. Vergleicht man dies mit der verschiedenen assoziierten Muskelstarre der beiden Arme, so findet man einen auffallenden Parallelismus. Wenn man mit einem gewissen Druck, besonders am äußeren Drittel der Stirn, links von oben nach unten strich, zog sich der linke Frontalis kräftig zusammen, so daß die Haut sich runzelte, während der rechte Frontalis dabei keinen Effekt aufwies. Rechts war das Phänomen weniger ausgesprochen auf derselben Seite, verbreitete sich aber auch auf die linke Seite. Strich man von unten nach oben, war das Resultat fast Null. Strich man mit derselben Technik gegen den Unterkiefer von oben-außen nach unten-innen, so entstand links eine mächtige Vertiefung der gleichseitigen Labiomentalfalte, nur unbedeutend sich in die Nasolabialfalte fortsetzend. Rechts war dies nur skizziert. Fast kein Effekt bei Reizung in der entgegengesetzten Richtung. Dies waren die wesentlichsten Befunde.

Angaben in der Literatur über pathologische Hautreflexe bei Wilsonscher Krankheit oder Pseudosklerose habe ich nicht gefunden,

auch nicht, daß man seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet hat. Ich kann aber nicht umhin zu erwähnen, daß Prof. I. Holmgren, Stockholm, im Sommer 1917 mir schrieb, daß er bei Hirnläsionen, wo der Nucleus lenticularis mitbetroffen war, einen Frontalreflex gefunden hatte, der in gewissen Beziehungen demjenigen ähnelt, den ich oben beschrieben habe. Dies veranlaßt mich zu vermuten, daß man bei künftigen Beobachtungen von Wilsonscher Krankheit oder Pseudosklerose auch eigenartige Hautreflexe finden wird.

Von allen Extremitätenmuskeln ist der linke Biceps am meisten alteriert in dem Sinne, daß er zu einem permanenten Kontraktionszustand am meisten geneigt ist. Es scheint mir nun kein Zufall zu sein, daß bei der Prüfung von Mitbewegungen verschiedene Bewegungen des rechten Armes den linken Biceps, bisweilen auch den Brachioradialis, zu Kontraktion veranlassen, während das Umgekehrte nicht zutrifft. Beim Stehen findet man eine assoziierte Muskelstarre auch in der Form einer Plantarflexion der Zehen. Andeutungen von Mitbewegungen gibt es auch hier: bei Plantarbeugungen der linken Zehen geht bisweilen die rechte große Zehe plantarwärts, nicht vice versa.

Der linke Arm ist endlich auch bei den unwillkürlichen Zitterbewegungen bevorzugt, nicht nur spontan, sondern auch im Anfang von Bewegungen des rechten Armes.

Alles in allem konstatiere ich an den Extremitätenmuskeln, daß der linke Arm, der am meisten von assoziierter Muskelstarre betroffen ist, am schönsten die dysmyotonische Reaktion aufweist, am prägnantesten pathologische Hautreflexe fast konform mit der Fixation darbietet und stereotype Mitbewegungen als Kontraktionen von Biceps und Brachioradialis zeigt. Soweit Tatsachen, keine Hypothesen oder Suggestionen.

Wie man hieraus eine Deutung der Pathogenese der assoziierten Muskelstarre erhalten könne, ist eine andere Sache. Ohne allzuweit zu gehen, möchte ich vermuten, daß durch die zentrale Läsion, wahrscheinlich der Zentralganglien, insbesondere des Nucleus lenticularis, gewisse Muskeln in einen erhöhten Reizzustand versetzt werden, der bei verschiedenen Gelegenheitsursachen eine stereotype Haltung auslöst. Solche Gelegenheitsursachen sind willkürliche, dynamische oder statische Innervationen, vielleicht auch Haut- und Weichteilreize. Auf Grund der elektrischen Reaktion möchte ich als Ursache der Muskelstarre überhaupt eine Störung der normalen Innervation voraussetzen, nicht

myogene Veränderungen (s. Gregor und Schilder, Neurol. Zentralbl., 1913, S. 85).

Schon die Verhältnisse, welche bisher besprochen worden sind, weichen wesentlich von solchen bei Pyramidenläsionen ab. Von einer Kontraktur im gewöhnlichen Sinne ist gar nicht die Rede. Weitere Differenzen sind die folgenden. Nehmen wir z. B. den linken Arm bei einer gewissen Fixation und untersuchen die Sehnenreflexe. Wir begegnen einem deutlichen Muskelwiderstand, legen jedoch den Arm zurecht und perkutieren. Der Effekt ist eine bruske Bewegung. Also Hypertonie und gesteigerte Sehnenreflexe. Nichts davon besteht aber in Wirklichkeit, beide sind simuliert. Wenn wir eine Reihe passive Bewegungen in dem Arm ausführen, und die Reflexuntersuchung wiederholen, ist der Sehnenreflex normal, nicht einmal lebhaft. Eine Pyramidenhypertonie existiert auch nicht. Bei allen passiven Bewegungen der Extremitäten, in allen Gelenken, ist ein zäher, gleichmäßiger Widerstand vorhanden. Verstärken wir brüsk die passive Bewegung, tritt aber keine plötzliche Muskelspannung wie bei Pyramidenläsionen ein. Endlich, und dies ist wesentlicher, löst sich die ganze „Hypertonie“ bei fortgesetzten passiven Bewegungen. Der Muskeltonus wird normal. So etwas habe ich nie bei Pyramidenläsionen gesehen. Diese Eigentümlichkeit hat schon Strümpell (der amyostatische Symptomenkomplex) konstatiert und ihre Bedeutung gewürdigt. Am besten wäre es wohl, die Benennung Hypertonie hier ganz fallen zu lassen, da sie leicht Mißverständnisse veranlassen kann. Dystonie wäre für die Tonusverhältnisse bei passiven Bewegungen mehr zutreffend. Strümpell (a. a. O. S. 235, 236) hebt nun hervor, daß bei Pyramidenläsionen die dauernde Muskelhypertonie höchst wahrscheinlich der Ausdruck des abnorm gesteigerten stetigen reflektorischen Muskeltonus ist, daß aber hier eine andere Art Hypertonie vorhanden ist, wobei das reflektorische Moment, das bei der „spastischen Spinalparalyse“ eine so große Rolle spielt, ganz fortfällt. In meinem Fall finde ich dies etwas fraglich. Viele Umstände, die ich oben angeführt habe, erlauben nicht, daß man ein reflektorisches Moment außer Betracht läßt. Denn es könnte bloß ein anderes sein als dasjenige bei Pyramidenläsionen, welches in einer nahen Beziehung zu den Sehnenreflexen steht. Vielleicht haben die sogenannten Hautreflexe (wohl eher eine Art Haut-Weichteilreflexe) hier die entsprechende Rolle übernommen. Wenigstens für die assoziierte Muskelstarre liegt es ja nahe, einen derartigen Zusammenhang

zu vermuten. Und es ist nicht ohne weiteres sicher, daß die direkte Bewegungsstarre davon ausgeschlossen sei. Viele Hautreflexe erschöpfen sich bei wiederholten Reizungen. Vielleicht wirken die fortgesetzten passiven Bewegungen ähnlicherweise, so daß der Tonus dadurch abnimmt. Bei der willkürlichen Innervation können die Verhältnisse komplizierter sein. Die ganze Sache ist bisher dunkel. Ich meine nur, daß die Frage eines reflektorischen Moments bis auf weiteres eine offene bleiben muß und daß man aus praktischen Gründen nicht mehr von Hypertonie sprechen sollte.

Gibt es nun im vorliegenden Falle außerdem ein Merkmal, das die Paresen von denjenigen der Pyramidenläsionen unterscheidet? Wilson schreibt (Lewandowskys Handbuch Bd. V, S. 973): „Wenn man auch die Muskelschwäche zugibt, so braucht man sie doch nicht mit dem Terminus ‚Paralyse‘ zu bezeichnen. Es ist eine Muskelschwäche ohne Paralyse. ‚Paralyse‘ sollte zu den Krankheiten des Pyramidal-systems gezählt werden; außer wenn Kontraktur oder Steifigkeit es verbieten, kann der Patient seine Glieder bewegen; er ist also nicht gelähmt.“ Bei meinem Patienten findet sich auch eine gewisse diffuse Muskelschwäche. Was sie aber besonders charakterisiert, ist, daß eine Dissoziation zwischen der statischen und dynamischen Kraft ohne jeden Zweifel vorhanden ist. Die statische ist weit besser beibehalten als die dynamische. In allen Extremitätengelenken und bei den Kopfbewegungen habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten diese Störung konstant und prägnant gefunden. Diese Paresen weichen hierdurch von denjenigen bei Pyramidenläsionen ab und nähern sich den Verhältnissen bei Paralysis agitans.

Endlich ist der Gang kein spastisch-paretischer. Der Patient setzt breit und stampfend den Fuß auf den Boden (kein Festkleben der Fußspitze), die Schritte sind normal groß. Etwas steif Militärisches liegt darüber, das Kniegelenk wird etwas übergestreckt, die Beine sind adduziert. Bisweilen hat er bei Wendungen eine gewisse Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu halten, bisweilen fällt ein Schritt fehlerhaft aus.

Von den übrigen Nervensymptomen möchte ich nur einige in aller Kürze erwähnen. Beim Sitzen oder Stehen fällt der Patient leicht nach hinten. Zittern und Wackeln sind wenig ausgeprägt. Außer Tremorattacken, die am meisten Kälteschauern ähneln und die Arme, besonders den linken, in der Ruhe ohne nachweisbare Ursache befallen

oder im Anfang von Bewegungen des rechten Armes im linken Arm, aber nicht vice versa, auftreten, gibt es auch andere Bewegungsstörungen. Beim Trinken ein feinschlägiges, schnelles Zittern, hauptsächlich als Pro- und Supinationsbewegungen, das bei der Bewegung etwas zunimmt, um eben vor dem Ziel unterdrückt zu werden. Beim Ergreifen, z. B. einer Nadel, eine unbestimmbare Unsicherheit. Bisweilen ein Bewegungswackeln, das an Sclérose en plaques erinnert, aber feiner ist. Typischer Intentionstremor besteht nicht. Die Schrift ist feinzittrig.

Eine kutane linksseitige Hemihyperästhesie mit einer Erhöhung des Vibrationsgefühls auf derselben Seite verdient auch Erwähnung. Vielleicht liegt ihr eine Thalamusläsion zugrunde.

Vorübergehende Harnbeschwerden, wie sie früher z. B. Völsch gefunden hat, sind endlich vorhanden.

Hiermit habe ich die für meinen Fall auszeichnenden Nervensymptome und meine Beiträge zur Semiologie des extrapyramidalen Syndroms behandelt. Sieht man aber die ganze Symptomatologie durch, so kann man nicht umhin, auf eine durchgreifende Störung des Gesamtorganismus zu schließen. Darauf deuten schon die reichlichen Pigmentierungen hin. Die Hornhaut, die Haut, Leber, Milz und Genitalien sind, außer dem Nervensystem, sicher in Mitleidenschaft gezogen.

Die Hornhautpigmentierung erwies sich nicht als ein gleichbreiter, braungrüner, peripherer Saum, sondern war breiter und stärker gefärbt, wo die Lider die Korneae bedeckten, und mehr oben als unten. Auch mir passierte es bei der ersten Untersuchung, dieses Symptom zu übersehen. Gute Beleuchtung ist nötig.

Die Haut zeigte verschiedene Pigmentierungen und Veränderungen, deren Einzelheiten in der Krankengeschichte zu finden sind.

Die Leber-Milzkrankungen boten dadurch ein besonderes Interesse dar, daß zum erstenmal dabei Aszites konstatiert worden ist. Wilson hob als charakterisch hervor, daß die Leber-Milzveränderungen zu Lebzeiten des Patienten keine Symptome gaben. Je mehr aber die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist, desto öfter sind in späteren Publikationen klinische Beobachtungen angeführt (Strümpell u. a.). Die Untersuchung fordert aber bisweilen Geduld, da der Patient die Bauchmuskeln, wie andere Muskeln, anspannt. Auch war hier die Konsistenz der Milz ziemlich weich. Vor dem Auftreten des

Aszites palpierete man die sehr harte Leber größer als danach, im Gegensatz dazu schien die Milz an Größe zugenommen zu haben.

Bei meinem Patienten war eine mangelhafte Entwicklung der Genitalien auffallend. Mit 14½ Jahren sah er in dieser Hinsicht wie ein 10jähriger aus. Keine Anzeichen einer beginnenden Pubertät. Derartige Beobachtungen, die in der Literatur (s. Strümpell) äußerst spärlich sind, scheinen mir von einer gewissen Bedeutung zu sein.

Die Fragen, die in bezug auf das extrapyramidale Syndrom durch diese semiologische Studie sich erheben, und die hauptsächlich der Wilsonschen Krankheit angehen, sind die folgenden:

1. Ist die Muskelschwäche durch eine Dissoziation zwischen der statischen und dynamischen Kraft, so daß die erste weit besser als die zweite beibehalten ist, gekennzeichnet?

2. Ist die sogenannte Hypertonie bei passiven Bewegungen nicht eher eine Dystonie?

3. Ist nicht der gesteigerte Sehnenreflex oft bei einem gewissen Grade der Fixation simuliert, da er nach dem Lösen der sogenannten Hypertonie durch passive Bewegungen normal wird?

4. Läßt sich nicht die übrige, sogenannte Hypertonie, wenigstens im Anfang der Erkrankung, in eine direkte Bewegungsstarre und eine assoziierte Muskelstarre, die den Fixationen entspricht, zerlegen?

5. Ist nicht die Muskelstarre, wenigstens die assoziierte, von einem (Hautweichteil) reflektorischen Moment zum Teil abhängig, da man pathologische Hautreflexe in den entsprechenden Gebieten findet, die fast konform mit den Fixationen ablaufen?

6. Ist die gefundene dysmyotonische elektrische Reaktion von allgemeinerer Bedeutung und für die Pathogenese der Muskelstarre verwertbar?

Diese Fragen hat der Fall in mir erweckt. Meine Deutungen und meine vorgeschlagene Nomenklatur sind nicht die Hauptsache, es gilt vor allem zu wissen, ob der Einzelfall zu Generellem führen kann oder nicht.

Literaturübersicht.

- R. Becker, Die Nervosität bei den Juden. Ein Beitrag zur Rassenpsychiatrie. Zürich, Orell Füssli. 1919. 32 S.
- K. Birnbaum, Psychische Verursachung seelischer Störungen und die psychisch bedingten abnormen Seelenvorgänge. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1918. 78 S.
- A. Forel, Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. Siebente umgearbeitete Auflage. Stuttgart, F. Enke. 1918. 355 S.
- A. Hoche, Vom Sterben. Kriegsvortrag. Jena, G. Fischer. 1919. 31 S.
- E. Mezger, Der psychiatrische Sachverständige im Prozeß. Tübingen, J. C. B. Mohr. 1918. 203 S.
- Semi Meyer, Die Zukunft der Menschheit. Wiesbaden, J. F. Heymann. 1918. 58 S.
- G. H. Monrad-Krohn, om abdominol reflexerne. Kristiania, 1918. 180 S.
- P. Tesdorpf, Die Krankheit Wilhelm II. München, J. F. Lehmann. 1919. 35 S.
- H. Oczeret, Die Nervosität als Problem des modernen Menschen. Zürich, Orell Füssli. 1918. 95 S.
- M. Weiser, Medizinische Kinematographie. Dresden und Leipzig, Th. Steinkopf. 1919. 154 S.
- Wilbrand und Saenger, Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1918. 190 S.
-

Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirn- geschwülsten.

Von

H. Oppenheim.¹⁾

(Mit 1 Abbildung.)

I. Zur Diagnose mehrfacher Geschwulstherde im Gehirn.

Mit der Diagnose der Multiplizität von Hirngeschwülsten hatte sich schon Bernhardt eingehend beschäftigt und die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammengefaßt:

1. Es ist oft unmöglich, die Anwesenheit multipler Tumoren zu diagnostizieren. 2. Es ist erlaubt, sie bei allgemein-kachektischen Zuständen des Organismus (bei Tuberkulose, Karzinose oder anderen bösartigen Geschwülsten), selbst wenn nur allgemeine Hirnerscheinungen vorhanden sind, zu vermuten. 3. Man kann das Vorhandensein mehrfacher Neubildungen selbst bei deutlich hervortretenden, von der Läsion einer bestimmten Gegend im Hirn abhängigen Symptomenkomplexen kaum je mit Sicherheit ausschließen. 4. Man kann eine Multiplizität mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn die während des Lebens beobachteten Erscheinungen so prägnant und distinkt die Läsion verschiedener Hirnregionen widerspiegeln, daß ohne Schwierigkeit die für jede einzelne Provinz charakteristische Symptomatologie erkannt werden kann.

In meiner²⁾ zusammenfassenden Arbeit über die Geschwülste des Gehirns äußere ich mich nach Anführung dieser Bernhardtschen Lehrsätze weiter so:

„An diesen Sätzen ist auch heute nichts zu modifizieren. Ich würde nur noch einen Schritt weitergehen wie Bernhardt und sagen: Es ist meistens unmöglich, die Anwesenheit multipler Tumoren zu diagnostizieren. Ich habe die Diagnose freilich vermutungsweise gestellt und durch die Autopsie bestätigen können in Fällen, in welchen der Charakter der Neubildung zu der Annahme berechtigte, daß das Gehirn von zahlreichen Exemplaren durchsetzt sei, so beim Cysticercus und beim metastatischen

1) Soeben trifft die erschütternde Trauerbotschaft ein, daß Hermann Oppenheim in Berlin nach kurzer akuter Krankheit gestorben ist. So ist diese Arbeit wohl die letzte des unermüdlich fleißigen Forschers! Ich hoffe, den Lesern dieser Zeitschrift in einem der nächsten Hefte ein ausführliches Lebensbild dieses hervorragenden und hochverdienten Neurologen aus berufener Feder darbieten zu können.

Leipzig, 23. 5. 1910.

A. Strümpell.

2) Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Wien 1902.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 31.

6

Karzinom. Nur einmal ist es mir gelungen¹⁾, nicht nur die Diagnose: „multiple Geschwülste“ zu stellen, sondern auch zwei derselben richtig zu lokalisieren. Es handelte sich um eine Frau, die etwa ein Jahr vor der Aufnahme mit Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz erkrankt war. Bei ihrer Aufnahme lagen die Erscheinungen einer Kleinhirnschwulst vor, nämlich Stauungspapille, Nackenschmerz, Erbrechen, zerebellare Ataxie, Abnahme der Hörkraft usw. Nachdem diese Symptome monatelang bestanden hatten, gesellte sich Aphasie hinzu, und zwar eine Aphasie, die wesentlich den Charakter der Paraphasie und Worttaubheit hatte. Da auch diese nicht etwa eine flüchtige Erscheinung war, sondern sich stabilisierte, zog ich den Schluß, daß sich außer der Kleinhirngeschwulst ein zweiter Tumor im Bereich des sensorischen Sprachzentrums entwickelt habe. Unterstützt wurde die Diagnose: multiple Geschwulstbildung auch durch den Nachweis einer Lungendämpfung. Die Autopsie ermittelte ein Gewächs im Kleinhirn, ein zweites im linken Schläfenlappen und ein drittes in der linken Insula Reilii. Auch in der Lunge fand sich ein Tumor (Karzinom).“

Ich verweise dann (l. c.) noch auf entsprechende Beobachtungen von Knapp und Wernicke und fahre fort:

„Clark und Landesdowne sind noch einen Schritt weitergegangen, indem sie, als nach Enukleation eines Sarkoms nicht alle Symptome schwanden, einen zweiten Tumor diagnostizierten und auf operativem Wege entfernten.“

Bei Bruns²⁾ findet sich nur eine ganz kurze Bemerkung zu dieser Frage, ebenso bei Redlich³⁾.

Es ist mir inzwischen noch einige Male geglückt, aus den Krankheitserscheinungen zu erkennen, daß es sich um mehrfache Geschwülste im Gehirn handeln müsse. Einen dieser Fälle, über den ich die Krankengeschichte besitze, will ich hier mitteilen:

H., 30 Jahre alt, Reisender, Charlottenburg; Aufnahme ins Augustahospital am 27. V. 1911.

Anamnese: Heredität: Vater starb in hohem Alter an „Gehirnschlag“. Er litt an einer traumatischen Epilepsie, die er sich angeblich durch Fall mit dem Kopfe gegen einen Baum zugezogen hatte. Mutter lebt, gesund.

Frühere Krankheiten: Vor 9 Jahren litt der Pat. an einem Lungenkatarrh, weswegen er sich längere Zeit im Süden (Ägypten) aufhalten mußte; im Jahre 1902 wurde er in Südafrika wegen einer Geschwulst an der linken Klavikula operiert, die tuberkulöser Natur gewesen sein soll.

Lues wird entschieden abgestritten; ein vor mehreren Monaten vorgenommener Wassermann fiel negativ aus.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 2.

2) Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1908.

3) Lewandowskys Handbuch der Neurologie Bd. 3.

Jetzige Erkrankung besteht seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren; sie soll begonnen haben mit Krampfanfällen in der linken Hand und dem linken Unterarm, anfangs ohne, später mit Bewußtseinsverlust. Auch sind die Krämpfe bald auf den übrigen Körper übergegangen, jedoch begannen sie nach bestimmter Aussage des Kranken stets im linken Unterarm, in dem auch deutliche Parästhesien (Kälte- und Taubheitsgefühl) vorhanden waren.

Während der letzten 14 Tage, in denen er hier bei seinen Verwandten beobachtet wurde, sind Krämpfe nicht mehr bemerkt worden. Vorher traten sie in Pausen von wenigen Tagen bis Wochen auf.

Ebenfalls seit $\frac{3}{4}$ Jahren bestehen Kopfschmerzen, die vorwiegend in Stirn und Hinterhaupt lokalisiert werden, in letzter Zeit bedeutend heftiger geworden sind. Sie sind zurzeit besonders nachts so stark, daß sie dem Kranken den Schlaf rauben.

Seit zwei Monaten hat seine Sehkraft merklich nachgelassen. In den letzten Wochen ist häufiger, mitunter täglich, Erbrechen zerebralen Charakters aufgetreten. Ebenfalls in den letzten Wochen fiel seinen Angehörigen ein stärkeres Hervortreten der Augen auf, die früher ganz normal gewesen sein sollen.

Beim Schreiben und Sprechen ist Pat. seit einiger Zeit sehr langsam und schwerfällig geworden, sein Gedächtnis habe nachgelassen und es mache den Eindruck, als ob der ganze Denkprozeß bei ihm sich langsamer abspiele; zeitweilig sei er direkt benommen gewesen.

In seinem Ernährungs- und Kräftezustand ist er seit einem halben Jahre ständig heruntergekommen; er ist besonders in den letzten Wochen recht abgemagert und fühlt sich zurzeit so schwach, daß er das Bett nicht verlassen kann. Seine Mutter bemerkte bei Gehversuchen des Kranken, daß das linke Bein nachgeschleift wurde.

Behandelt wurde er bisher wegen Epilepsie mit Brom.

Status 28. V. 1911: Magerer, schlanker Mann mit leidendem Gesichtsausdruck. Innere Organe o. B. Keine Exantheme, Drüsen.

Unterhalb der linken Klavikula eine alte strahlige Operationsnarbe, am Schlüsselbein tastet man eine nicht druckempfindliche Verdickung.

Bulbi sind beide stark prominent.

I. Substanzen werden beiderseits gleich gut gerochen.

II. Pupillen sind gleich weit, rund, konzentrisch. Prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund: Auf dem rechten Auge ist das Sehvermögen nicht hochgradig herabgesetzt, auf dem linken Fingerzählen auf $1\frac{1}{2}$ m; rechts wird Zeitungsschrift gut gelesen, links nur die ganz großen Buchstaben des Titels. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Rechts: Venen geschlängelt, deutliche Stauungspapille, links noch ausgesprochener.

III. IV. VI. Augenbewegungen sind frei nach allen Richtungen, kein Nystagmus. Keine Doppelbilder.

V. Kornealreflex beiderseits prompt und lebhaft. Keine Sensibilitätsstörung. Kiefernbewegungen gleichmäßig, mit guter Kraft.

VII. Rechte Lidspalte enger als die linke.

Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Der rechte Mundwinkel bleibt

beim Lachen und Zähnefletschen zurück. Stirnrunzeln und Lidschluß beiderseits gleich.

VIII. Flüstersprache beiderseits 3 m (Krankensaal), Urticken links $1\frac{1}{2}$ m, rechts $\frac{1}{2}$ m.

Bei Augen- und Fußschluß geringes Schwanken. Stehen auf einem Fuß ist nur sehr unvollkommen möglich. Der Gang hat etwas Stampfendes, Schleuderndes, das linke Bein wird dabei ein wenig nachgezogen. Beim Gehen mit geschlossenen Augen tritt stärkere Unsicherheit auf, der Kranke weicht dabei meist nach rechts hin ab.

IX. Keine Geschmacksstörungen.

X. Puls 84, weich, regelmäßig. Gaumensegel symmetrisch gehoben.

XI. o. B. XII. Zunge weicht häufig beim Herausstrecken nach rechts ab.

Schädel ist in der rechten Stirn- und Scheitelgegend etwas klopfempfindlich.

Psychisch zeigt Pat. zuweilen Benommenheit leichten Grades. Denkprozeß entschieden verlangsamt. Einfache Fragen (Alter? Name?) werden erst nach einiger Zeit, dann aber korrekt beantwortet. Neigung zu Perseverationen.

Aphasieprüfung ergibt keine größeren Störungen.

Schreiben nach Diktat, spontan und abschreiben, sehr mangelhaft, was Pat. auf das gestörte Sehvermögen zurückführt.

Stereognosis zeigt in der linken Hand leichte Störungen.

Bleistift rechts richtig erkannt, links als Holzknäuel erkannt. Portemonnaie rechts richtig, links „Ledernotizbuch“, „ich kann es nicht erkennen“. 10-Pfg.-Stück beiderseits richtig. Schlüssel links erst nach längerem Tasten erkannt, rechts prompt. Ring rechts richtig, links Knopf.

Rumpf und Extremitäten:

Linkes Bein vielleicht herabgesetzte grobe motorische Kraft. Patellarreflex links etwas lebhafter als rechts, sonst o. B.

Keine merkliche Apraxie. Keine Adiadochokinesis.

Beim Fingernasen- und Fingerfingerversuch linkerseits öfter Danebenfahren.

Diagnose: Raumbegrenzender Prozeß in der rechten Schädelhöhle (Tumor des Stirnlappens, Tuberkel?) oder Meningitis serosa chronica.

Status (Prof. Oppenheim): Gegenwärtig ist der Sensorium ganz frei, er fühlt sich wohl. Beim Lachen und Zähnefletschen verzieht sich der Mund nach links, ebenso beim Sprechen.

Die subkutanen Venen in der Gegend des oberen Lides sind beiderseits auffallend breit. — Der Lidschluß ist rechts etwas schwächer als links.

Druck und Perkussion werden heute an keiner Stelle besonders schmerzhaft empfunden.

Sehnenphänomene an beiden Armen gleichstark. Kein Unterschied in der Kraftleistung und der Geläufigkeit der Bewegungen; auch in den Sonderbewegungen der einzelnen Finger kein Unterschied zwischen rechts und links. Bei Zielbewegungen schnellschlägiger Tremor. Beiderseits Stauungspapille mit kleinen Blutungen.

Keine gröbere Sensibilitätsstörung in der linken Körperseite, doch

werden leichte Berührungen an der linken Hand nicht überall deutlich gefühlt. Schmerzgefühl erhalten, Lageempfindung ebenfalls. (Ortssinn nicht geprüft.)

Bei Prüfung der Stereognosis kommen links Irrtümer vor, z. B. wird Feder als Schlüssel bezeichnet, Ring auch als Schlüssel; anderes wird wieder prompt erkannt.

Jedenfalls ist das Mißverhältnis zwischen Empfindungsstörung und Tastlähmung ein auffallendes.

Die vorgelegten Schriftproben zeigen eine ganz erhebliche Undeutlichkeit der Buchstaben und der Anordnung, ohne daß jedoch eine echte Agraphie wahrzunehmen ist (wohl durch die Sehstörung).

Sehnenphänomene an beiden Beinen gleich, kein Babinski usw. Im linken Arm geringe Schwäche; weniger deutlich im Bein.

Bauchreflex links schwächer als rechts.

Er sagt: Seit 4 Wochen waren keine Anfälle mehr „standhaft“, „ich meine, es haben keine Anfälle mehr stattgefunden“. Bei längerer Unterhaltung sieht man doch, daß er nach Worten umhertastet. Er ist z. B. auch nicht imstande, den Begriff „Warenexpedient“ auseinanderzusetzen. Auch beim Auseinandersetzen des Begriffes rechtshändig erinnert die ganze Art sich auszudrücken an amnestische Aphasie. Keine Alexie.

Pat. ist Rechtshänder.

Berlin, 9. VI. 1911.

Sehr geehrter Herr Kollege! ¹⁾

Die heutige Untersuchung des Herrn H. hat zu folgendem Ergebnis geführt: Es besteht eine geringe Schwäche und eine leichte Gefühlsstörung im linken Arm, besonders auch eine ausgesprochene Stereoagnosis in der linken Hand, die sich aus den leichten Gefühlsstörungen nicht erklärt und deshalb als echte Stereoagnosis zu deuten ist. Ferner ist der Bauchreflex links abgeschwächt. Außerdem besteht eine sichere Parese des rechten Fazialis und anscheinend auch eine amnestische Aphasie, die zwar nicht in der gewöhnlichen Unterhaltungssprache, aber beim Übergang von abstrakteren Begriffen zur Wortbildung zur Geltung kommt. Schließlich besteht Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes. Man muß auf Grund dieser Symptomatologie zwei Herderkrankungen annehmen, von denen die eine im Bereich der rechten Zentroparietalregion ihren Sitz hat, während die andere im Gebiet des Fußes der linken Zentralwindung und im Umkreis des Sprachzentrums sitzen dürfte. Man könnte an multiple Tuberkel denken, doch läßt sich unter diesen Verhältnissen eine Lokalisation auch nicht mit annähernder Sicherheit durchführen.

Vom theoretischen Standpunkt aus sollte man unter diesen Verhältnissen die operative Behandlung ablehnen, wenn jedoch die Beschwerden und die Sehstörung noch wächst, würde ich die Operation an der vermuteten Stelle der rechten Hemisphäre befürworten.

H. Oppenheim.

1) Bericht von Prof. Oppenheim an Prof. Krause.

20. VI.: Revisionsstatus ergibt im wesentlichen unveränderten Befund: Stauungspapille beiderseits ausgesprochen. Stereoagnosis der linken Hand deutlich. Sehstörung zugenommen.

Die aphasischen Störungen treten jetzt bei der Unterhaltung doch deutlicher hervor; besonders Worte für abstrakte Begriffe werden häufig verwechselt oder gar nicht gefunden. Kopfschmerzen wechselnd. Beim Gehen wird das linke Bein etwas nachgeschleppt.

29. VI. Krampfanfall, dessen Beginn der Kranke merkt, so daß er Arzt und Schwester rufen kann. Bei anfangs erhaltenem Bewußtsein deutliche klonische Zuckungen der linken Finger und Hand, die Krämpfe gehen dann auf den ganzen linken Arm, etwas später auf den linken Fazialis über. Erst jetzt verliert der Kranke das Bewußtsein, nachdem er vorher auf Fragen noch richtig und sinngemäß antwortete. Ziemlich gleichzeitig mit den Armzuckungen treten krampfartige Kopfdrehungen nach der linken Seite hin auf. Schließlich zuckt die ganze linke Körperseite, während die rechte Seite nur in geringem Maße mitbeteiligt ist. Auf der Höhe des Anfalls Fehlen des linksseitigen Kornealreflexes und beiderseits des Pupillenlichtreflexes. Beim Abklingen des Anfalls Spasmen besonders des linken Beines, Steigerung des Kniephänomens, Fußklonus, der auch rechterseits angedeutet ist.

Operation (Geh.-R. Krause). I. Zeit (4. VII. 1911): Trepanation über der motor. Zone bzw. der vorderen und hinteren C. W. und des anstoßenden Parietallappens rechts.

II. Zeit (15. VII.): Nach lappenförmiger Umschneidung der Dura zeigt sich in der unteren Hälfte der Trepanationsöffnung ein graugelblicher, in der Mitte ziemlich hart sich anführender Tumor. Nach Umschneidung der Pia-Arachnoidea läßt er sich gut herauschälen. Da er aber nur haselnußgroß ist, so ist eine Multiplizität wahrscheinlich. Indessen ergibt die genaue Palpation im Trepanationsgebiet und in der Umgebung, soweit das letztere möglich ist, keine Härteunterschiede. Daher wird der Duralappen heruntergeschlagen und die Wunde vernäht.

Makroskopischer Befund: Die Geschwulst ist haselnußgroß, auf dem Durchschnitt kreisrund und im Vergleich zu der weißlichen Gehirns substanz in der Umgebung graubraun verfärbt. Genau in der Mitte befindet sich eine erbsengroße grauweiße Scheibe, von der die bräunlich gefärbte Masse der Geschwulst radiär ausstrahlt. Dazwischen sind einige Blutgefäße im Längsverlaufe getroffen.

14. VII. (Oppenheim): Pat. ist vollständig wortstumm. Nach seinem Namen befragt, bringt er einen unartikulierten Laut hervor. Man sieht dabei auch gar keine Bewegungen der Zunge oder Lippen.

Eine vorgehaltene Uhr wird aber richtig bezeichnet unter starkem Näseln. Es zeigt sich dabei, daß es sich im wesentlichen um eine Anarthrie handelt. Auch „Kette“ wird bezeichnet.

Überhaupt kommt man bei der weiteren Untersuchung zu der Überzeugung, daß weniger eine Aphasie, als eine auf Lähmung der Lippen-Zungenmuskulatur beruhende Anarthrie vorliegt, bzw. daß es sich vor-

wiegend um Anarthrie handelt, während Aphasie nur in dem früher beschriebenen Umfang besteht. Daß sie nicht ganz fehlt, zeigt besonders auch das Verhalten der Schrift, welche neben einer Schwäche und Tremor der rechten Hand auch eine leichte Agraphie verrät.

Pat. vermag auch nicht die Lippen zu spitzen, um zu pfeifen. Die Zunge bringt er nur 1—1½ cm vor die Zahnreihe. Seitliche Bewegung ist auch aufgehoben. Die gegenwärtig aufgenommene Flüssigkeit fließt zwischen den Lippen wieder heraus. Ist sie einmal nach hinten gelangt, kommt es zu einer regulären Schluckbewegung. Der Lidschluß ist beiderseits ein unvollkommener. Es besteht — namentlich links — Lagophthalmos.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren mangelhaft, keine Worttaubheit. Er weiß genau, daß er Prof. Oppenheim zweimal gesehen hat. Auch der Speichel fließt zum linken Mundwinkel heraus. Beim Lachen verzieht sich der Mund nach rechts. Die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers sind auch stark beeinträchtigt.

Im linken Arm besteht eine Hypotonie, dabei ist das Supinatorphänomen schwach erhalten.

Ziemlich beträchtliche Parese des linken Armes, insbesondere fehlen die isolierten Fingerbewegungen. Im linken Bein sind die Sehnenphänomene leicht gesteigert; Andeutung von Fußklonus. Keine Hypertonie, keine spastischen Reflexe.

In der linken Hand werden Berührungen nicht gefühlt, auch Stiche nicht, während rechts die Sensibilität erhalten ist.

Er kann die Bulbi nach rechts einstellen, nach links nur unter Führung eines vorgehaltenen Gegenstandes.

Bauchreflex beiderseits vorhanden, links etwas schwächer als rechts.

31. VII.: Keine sensorische Aphasie.

Bezeichnung von Gegenständen prompt, auch bei ungewöhnlichen. Sprache ist überhastet, dabei undeutlich, aber leichte paraphasische Elemente sind auch jetzt noch festzustellen. Zunge weicht stark nach links ab. Lidschluß mangelhaft.

Sensibilität im Gesicht links = rechts.

Am Arm links noch Hyperalgesie.

Parese im linken Arm, Steifigkeit im linken Arm.

Stereoagnosis links, im rechten Arm ein unbedeutender Tremor.

Kniephänomen links stark, kein Unterschied gegen rechts. Kein Babinski, kein Oppenheim. Mäßige Parese im linken Bein und ausgesprochene Hypalgesie. Keine Ataxie; im rechten Bein auch etwas Tremor.

Masseterreflex +.

Zungenbewegungen gelingen, wenn auch etwas mühsam. Sprache noch näselsnd und etwas verwaschen.

Es besteht eine Neigung zu Zittern und Mitbewegungen in der rechten Hand. Eine Andeutung von Apraxie in der linken Hand scheint zu bestehen, Drohen wird mit der rechten Hand nachgemacht.

Der am 15. VIII. 1911 entlassene Pat. wird am 24. VIII. wieder ins Hospital gebracht. Er kann ohne Unterstützung durch andere Personen

nicht gehen, teils aus Schwäche, teils weil er schwankt. Bei aufrechter Körperhaltung ist sein Gesicht auffallend blaß, mit Schweiß bedeckt.

Der Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz, Übelkeit, die häufig zum Erbrechen führt, und große Schwäche. Die Sprache ist tonlos. Er findet wohl alle Worte, diese kommen jedoch zögernd, leise heraus, ohne daß die Muskulatur der Lautbildung dabei deutlich spielt.

Als bald nach der Aufnahme tritt, ohne daß Pat. etwas genossen hat, Erbrechen auf.

Des weiteren wird ein klonisches Zucken beobachtet, das etwa 5 Minuten das rechte Bein (Ober- und Unterschenkel) befällt. Der Pat. weist selbst darauf hin, daß das Zucken nur im Bein vorhanden ist.

Am 25. VIII. tritt Incontinentia urinae auf.

26. VIII. (Oppenheim): Er bringt zunächst nur unartikulierte Laute hervor, bewegt die Lippen nicht, ungefähr so, wie er in den Tagen nach der Operation war. Beim Bezeichnen von Gegenständen wird es deutlich, daß es sich in erster Linie um Anarthrie handelt. Lippenspitzen etwas unvollkommen. Zunge wird nur wenig über die Zahnreihe vorgebracht. In der linken Hand etwas Tremor und Inkoordination bei Zielbewegungen. Auch in der rechten Hand besteht etwas Tremor, sonst keine Störung. Aufgenommene Flüssigkeit fließt zum Teil zwischen den Lippen wieder heraus. Das Glas wird ungeschickt zum Munde geführt.

Beiderseits Kniephänomen erhöht. Links Andeutung von Fußklonus, rechts nicht. Keine spastischen Reflexe. Bauchreflex rechts vorhanden, links nicht deutlich.

Im Laufe der Untersuchung wird die Sprache etwas deutlicher, aber die Dysarthrie bleibt ausgesprochen.

Milch wird als Wasser bezeichnet.

Die Prüfung auf Aphasie ist enorm erschwert durch Anarthrie.

Augenhintergrund (nur links untersucht) im wesentlichen normal. Pupillenreaktion prompt.

Pinzelberührungen werden an der rechten Hand gefühlt. An der linken Hand scheinen die Reize nicht wahrgenommen zu werden. Das Schmerzempfinden scheint beiderseits herabgesetzt. Es besteht beiderseits ein mäßiger Lagophthalmos.

Diagnose: Wie schon ursprünglich angenommen wurde, handelt es sich um multiple Neubildungen, von denen eine wahrscheinlich im Fußgebiet der linken Zentralregion im Bereich der Sprachregion ihren Sitz hat. Auch ein diffuser Prozeß auf derselben Grundlage kann nicht ausgeschlossen werden. Da es immerhin möglich ist, daß es sich nur um die beiden Geschwulstknoten handelt, wird operative Behandlung empfohlen.

Zweite Operation am 28. VIII. Große Klappe über der linken Zentralregion. Exitus am gleichen Tage.

Sektionsprotokoll (Prof. Oestreich):

Gehirnbefund: Auf der linken Seite kleinfautgroßes extradurales Hämatom. Dura mater straff gespannt. Auf der rechten Seite im Gebiet

der früheren Operation feste Verwachsung zwischen Dura und Knochen. Gyri glatt, Sulci verstrichen.

Vor dem Chiasma und links davon Hervorwölbung an der Basis, Chiasma etwas disloziert, linker Pedunculus cerebri platt, Insel auf der linken Seite etwas nach außen verschoben. Beim Einschnitt in die beschriebene Stelle kastaniengroßer harter Knoten, an der Peripherie graurot, im Zentrum gelbweiß trocken, zum Teil erweicht. Eine weitere Zerlegung wird nicht vorgenommen. Solitærtuberkel.

An der Konvexität der rechten Hemisphäre haftet im Bereich der motorischen Zone, und zwar (in mittleren und unteren Gebieten) der bei der Operation heraustrepanierte Knochen in einer Ausdehnung von 7 cm, er ist mit der Dura sowie mit der Unterlage fest verwachsen, so daß auf die Abtrennung einstweilen verzichtet wird. Die linke Hemisphäre bietet an der konvexen Oberfläche keine deutlichen Veränderungen, aber die Dura ist hier an ihrer Außenfläche mit frischen Blutgerinseln bedeckt. An der basalen medialen Fläche der linken Hemisphäre findet sich im Bereich des Schläfenlappens bzw. zwischen diesem und Hirnschenkel sowie den letzteren in seinem vorderen Bereich und den Thalamus durchsetzend ein pflaumengroßer Tumor, über den sich der Tractus opticus, der eingeschnürt erscheint, hinwegspannt. Auf einem Frontalschnitt erkennt man, daß der Tumor im wesentlichen den zentralen Ganglien (Thalamus) angehört, unterhalb des Seitenventrikels liegt und medialwärts bis zu dem III. Ventrikel vordringt. — Kein wesentlicher Hydrozephalus.

Zusammenfassung: 30jähr. Mann, früher Lungen- und Drüsentuberkulose, erkrankte vor dreiviertel Jahren mit Jacksonschen Krämpfen, die vom linken Arm ausgingen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft, Gedächtnisschwäche, Sprachstörung, allgemeiner Entkräftung.

Status im Mai 1911: Beiderseits Stauungspapille, Sehschwäche, leichte Parese der rechten Facialis und Hypoglossus, leichte amnestische Aphasie und Paraphasie; außerdem geringe Schwäche und noch geringere Empfindungsstörung im linken Arm (weniger im Bein) und besonders auffällige Beeinträchtigung des Tast-Erkennens in der linken Hand, Abschwächung des Bauchreflexes links. Zeitweilig Benommenheit.

Diagnose: Zwei Herderkrankungen (Tuberkel?), die eine im Bereich der rechten Zentroparietalregion, die andere im Umkreis des Sprachzentrums bzw. linken Schläfenlappens.

Unter diesen Verhältnissen Operation nicht angezeigt; doch bei Zunahme der Beschwerden ev. Trepanation über rechter motorischer Region. Wegen Zunahme der Sehstörung, der Stereoagnosis und der rindenepileptischen Krämpfe Operation im Juli 1911: Enukleation eines

haselnußgroßen Solitärtuberkels aus der rechten Zentroparietalregion.

Im Anschluß daran: Anarthrie, Dysphagie, Glossopharyngolabialparalyse (Pseudobulbärparalyse), Zunahme der Parese und besonders der Hyperästhesie in der linken Körperseite, namentlich im Arm. Dagegen wird der Augenhintergrund normal. In den folgenden Wochen zunächst Besserung der pseudobulbären Symptome. Pat. kann entlassen werden, kommt aber schon Ende August zurück wegen Steigerung der Beschwerden (Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeine Hinfälligkeit, Aphonie, klonische Zuckungen im rechten Bein, Zunahme der Anästhesie im linken Arm usw.).

Am 28. August zweite Operation über linker Zentralregion. Kurz darauf Exitus.

Obduktion: Gehirnbefund: Rechts nur die durch die Operation geschaffenen Veränderungen, außerdem Solitärtuberkel in linker Hemisphäre im Bereich der Lob. temporalis, Thal. opt. und Hirnschenkels.

Diese Beobachtung enthält manches Bemerkenswerte. Das, was mich in erster Linie veranlaßt, sie zu veröffentlichen, ist die Tatsache, daß es gelungen ist, zwei getrennte Geschwulstherde im Gehirn zu diagnostizieren und ihren Sitz zu bestimmen. Die Möglichkeit war dadurch gegeben, daß sich aus dem Gesamtbilde zwei Erscheinungsreihen herausheben ließen, die auf die Erkrankung verschiedener, weit auseinanderliegender Hirngebiete hinwiesen. Diese Feststellung wurde hier schon dadurch erleichtert, daß eine Beteiligung beider Großhirnhälften aus den Herderscheinungen erschlossen werden konnte. Diese Doppelseitigkeit läßt jedoch die Annahme getrennter Geschwulstherde nur zu, wenn das Leiden seinen Sitz nicht im Bereich der medianen Gebiete hat (s. w. u.). Das traf im vorliegenden Falle zu. Die eine Reihe der Herdsymptome: die linksseitigen Krämpfe, die Schwäche des linken Armes und die Tastlähmung der linken Hand mußten auf die Konvexität der ersten Hirnhälfte, und zwar auf das zentroparietale Gebiet bzw. vorwiegend die hintere Zentralwindung bezogen werden, während die Schwäche der rechtsseitigen Gesichts-Zungenmuskulatur im Verein mit der — wenn auch leichten, so doch deutlichen — Aphasie auf das Sprachgebiet der linken Hirnhälfte (Fuß der vorderen Zentralwindung, erste Schläfenwindung usw.) deuteten. Das sind so weit auseinandergelegene Hirnteile, daß Druck- und Fernwirkung nicht zur Erklärung

herangezogen werden konnten, um so weniger, als diese beiden Reiz- und Ausfallserscheinungen von vornherein und in einem verhältnismäßig frühen Zeitabschnitt des Leidens nebeneinander hervortraten.

Begünstigt wurde die Annahme durch die Natur des Leidens. Die vorausgegangene Lungen- und Drüsenerkrankung ließen im Verein mit dem Allgemeinzustand erkennen oder mindestens vermuten, daß es sich um Solitärtuberkel handle, deren Neigung zur „Multiplizität“ im Gehirn ja bekannt ist. Ich hätte aber auch bei anderweitigem Charakter der Neubildung die Diagnose: mehrfache Geschwulstherde gestellt.

Der Fall bietet noch einiges Beachtenswerte. Besonders lehrreich ist er durch die künstliche Erzeugung der Pseudobulbärparalyse bzw. zerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Die Grundbedingungen für die Entwicklung dieses Krankheitsbildes waren durch die Krankheit selbst nur unvollkommen erfüllt, da der rechtsseitige Tuberkel nicht im Fuß der Zentralwindungen, sondern im mittleren Bereich und mehr im Bezirk der hinteren seinen Sitz hatte. Der linksseitige war dagegen geeignet, diese Grundlage zu schaffen, da er den rechten Mundfazialis und Hypoglossus in den Zustand der Parese versetzt hatte, wobei ich es allerdings dahingestellt sein lassen muß, ob er durch Schädigung des Fußes der vorderen Zentralwindung oder der entsprechenden Leitungsbahn im subkörtikalen Marklager oder gar der Faserzüge im Hirnschenkel diese Lähmung verursacht hat. Letzteres ist am wenigsten wahrscheinlich, da eine derartige Monoplegie wohl kaum durch Herde im Hirnschenkelfuß hervorgerufen wird. Erst als die Operation durch die Ausschälung des rechtsseitigen Tuberkels Veränderungen in weiter Umgebung gesetzt hätte, wurden auch die Zentren oder die von diesen kommenden Leitungsfasern für die Zungen-Lippen-Schlundmuskeln der linken Seite so schwer geschädigt, daß sich Anarthrie, Dysphagie, Aphonie usw. entwickelten — Erscheinungen, die dann bald wieder eine teilweise Rückbildung erfuhren. —

Auf die Frage der Tastlähmung und ihrer Beziehung zur Sensibilitätsstörung möchte ich mit einigen Bemerkungen eingehen und besonders im Hinblick auf die jüngste Veröffentlichung Strümpells¹⁾ hervorheben, daß ich die Herabsetzung der einfachen Empfindung für zu gering hielt, um aus ihr die Beeinträchtigung des Tasterkennens abzuleiten. Ich muß aber von vornherein zugeben, daß die Unter-

1) Die Stereognose durch den Tastsinn und ihre Störungen. Nebst Bemerkungen über die allgemeine Einteilung der Sensibilität. Diese Zeitschrift Bd. 60.

suchung, welche sich auf die Sensibilität bezog, nicht ganz den von Strümpell aufgestellten Forderungen entspricht. Es ist gewiß ein Verdienst dieses Forschers, gezeigt zu haben, daß die Mitteilungen, welche sich auf die taktile Agnosie beziehen, zum großen oder größten Teil einer strengen Beurteilung nicht standhalten und daß das besonders auch für die grundlegenden Beobachtungen Wernickes zutrifft. Vor allem sei es zu beanstanden, daß der tiefe Drucksinn bzw. die Mechanosensibilität bei vielen der Untersuchungen vernachlässigt worden sei. Mag das nun auch zutreffen, so vermisse ich bei Strümpell die Gegenprobe, d. h. die Feststellung, wie stark die verschiedenen Empfindungsformen der Hand beeinträchtigt sein können, ohne daß das Tasterkennen dadurch aufgehoben wird. Es liegen wohl die älteren Untersuchungen von Hoffmann und Wertheim-Salomonson vor, aber sie konnten doch noch nicht auf die Lehre Wernickes Bezug haben. In dieser Hinsicht gewinnt nun jeder erfahrene Nervenarzt doch im Laufe der Jahre ein sich auf zahlreiche Einzeluntersuchungen stützendes Urteil, um bestimmen zu können, ob und inwieweit sich das Nichterkennen von Gegenständen durch die Sensibilitätsstörung erklärt. Die Berührungsempfindung kann zweifellos ziemlich stark herabgesetzt und selbst die Lageempfindung etwas verringert sein, ohne daß das Tasterkennen wesentlich beeinträchtigt zu sein braucht. Umgekehrt kann volle Tastlähmung bestehen bei ganz normalem Verhalten der Berührungsempfindung, des Schmerz- und Temperaturgefühls. Findet sich nun eine völlige Tastblindheit bei nur leichter Empfindungsstörung, insbesondere bei nur unbedeutender Herabsetzung der Tiefenempfindung, so ist es nach meinem Dafürhalten berechtigt, die erstere nicht auf die letztere zurückzuführen, sondern im Sinne Wernickes zu deuten. Es liegt in der Natur der Verhältnisse, daß die „reine Tastlähmung“ eine außerordentlich seltene Erscheinung bildet, da die Örtlichkeit im Gehirn, deren Schädigung diese verursacht, zugleich den Empfindungszentren entspricht oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft liegt. So sehr ich also die Strümpellsche Kritik begrüße, bin ich doch der Meinung, daß die Wernickesche Lehre auf festem Grunde ruht. Strümpell legt Gewicht darauf, daß nicht nur der tiefe Drucksinn unbeeinträchtigt, sondern auch der Ortssinn erhalten sein muß, und es sei nicht ausreichend, festzustellen, daß alle Reize richtig lokalisiert werden, sondern daß auch die Richtung von Strichen, die über die Haut geführt werden, erkannt wird. Derartig weitgehende Forderungen sind allerdings wohl von keinem erfüllt worden. Ich bin aber

der Meinung, daß die von Kutner¹⁾, Bonhöffer²⁾ und Gerstmann³⁾ beschriebenen Fälle als einwandfrei und als feste Stützen der Wernicke-schen Lehre betrachtet werden können.

Ich darf hier auch auf die Besprechung, die ich der Frage in meinem Lehrbuch gewidmet habe, verweisen. Von den von mir⁴⁾ bislang veröffentlichten Fällen von Stereoagnosis hatte allerdings keiner den Charakter der Tastlähmung. Ich habe mehrere einwandfreie Fälle dieser Art gesehen, besitze aber zurzeit nur über einen eine ausreichende Krankengeschichte, die ich hier mitteilen will.

H. H. R., 7½ Jahre alt, Kaufmannskind aus Berlin. Erste Untersuchung in der Sprechstunde am 25. IV. 1917, zweite am 10. I. 1919.

Im Alter von 2½ Jahren Sturz aus erstem Stock auf die Straße, Fall auf den Kopf, Schädelbruch, Blutung aus Mund und Nase, Erbrechen, Bewußtlosigkeit von 5 Tagen, dann Operation: Trepanation in linker Schläfenscheitelgegend, Entfernung von Knochensplittern. Das Bewußtsein hellt sich auf, die vorher noch unvollkommene Sprache zeigt eine schwere Störung, keine groben Lähmungserscheinungen, aber eine gewisse Ungeschicklichkeit der rechten Hand (keine genauere Mitteilung) und klonische Zuckungen der rechten Körperseite, die sich anfangs sehr oft wiederholen, später seltener auftreten, aber erst nach Ablauf eines Jahres ganz aufhören. Dann entwickelt sich das Kind gut, auch die Sprache bietet vom vierten Jahre ab keine Störung mehr; es hat sich Linkshändigkeit entwickelt. Immerhin schreibt er mit der rechten Hand, gebraucht sie auch beim Essen, Spielen usw. Er lernt gut, ist ein guter Mittelschüler.

Die Beratung findet statt wegen der Frage der osteoplastischen Deckung des Schädeldefektes.

In der linken Schläfenscheitelgegend etwa 4½ cm über dem Ohransatz findet sich eine rundliche Lücke im Knochen, deren Durchmesser von oben nach unten 3½ cm, von vorn nach hinten 3 cm beträgt. In dieser Lücke fühlt und sieht man unter der Haut deutliche Hirnpulsation. Der Knabe ist geweckt, gibt richtige Antworten, auch enthüllt die Verstandesprüfung keine auffallenden Mängel.

Es besteht eine leichte Schwäche des rechten Mundfazialis. Mit der rechten Hand führt er alle Bewegungen aus, leistet auch eine Kraft, die hinter der der linken kaum zurücksteht. Er ist aber weniger geschickt mit der rechten als mit der linken. Keine Ataxie.

Auch leise Pinselberührungen werden an der Volarfläche der rechten Hand und Finger überall empfunden und ihre Örtlichkeit genau

1) M. f. P. Bd. 21.

2) M. f. P. Bd. 43.

3) M. f. P. Bd. 44.

4) Mitteil. aus den Grenzgeb. 1900, Bd. 6; M. f. P. Bd. 17; Berliner klin. Wochenschr. 1906.

angegeben. Ebenso unterscheidet er genau Berührung vom Druck, auch ob der Druck ein oberflächlicher oder in die Tiefe gehender ist. Stellungsveränderungen der Finger werden durchaus richtig angegeben. Schmerzgefühl überall erhalten. Er unterscheidet auch stumpf und spitz an allen Stellen der rechten Hand.

Die Prüfung mit dem Weberschen Tasterzirkel ergibt keinen deutlichen Unterschied zwischen rechts und links. Er erkennt wohl, ob ein Gegenstand rund oder eckig ist, breit oder schmal, dick oder dünn usw.

Von den in die rechte Hand gelegten Gegenständen erkennt er einen Ring, dagegen hält er einen Schlüssel für eine Feile, einen Knopf für ein Stück Gummi, eine Stahlfeder für eine Nadel usw. In der linken Hand werden sie richtig erkannt.

An den unteren Extremitäten kein krankhafter Befund.

Diese Beobachtung scheint mir alle Bedingungen zu erfüllen, die zum Nachweis der Tastlähmung im Sinne Wernickes erforderlich sind.

Den Anstoß zur Mitteilung des ersten Falles gab die Tatsache, daß zwei getrennte Geschwulstherde im Gehirn erkannt werden konnten, und zwar daraus, daß zwei Gruppen von Erscheinungen vorlagen, die sich nicht von der Schädigung eines umschriebenen Bezirkes ableiten ließen. Daß aber derartige Schlüsse mit größter Vorsicht gezogen werden müssen, ist schon eingangs betont worden und ich möchte auch an einem Beispiel erweisen, wie es mir gelungen ist, mich vor einem Fehlschluß dieser Art zu schützen.

E. M., 8 Jahre alt.

Aufnahme ins Augustahospital am 10. X. 1918.

Anamnese: Mutter gesund, Vater hat an Lungen Spitzenkatarrh und tuberkulöser Iritis gelitten; auch bei anderen Familienmitgliedern soll Tuberkulose bestanden haben.

Syphilis in Abrede gestellt. Die Mutter hatte eine Fehlgeburt. Während sie mit ihm schwanger ging, litt sie an Nephritis.

Der Knabe hat Masern und Windpocken durchgemacht.

Im Jahre 1915 fiel auf, daß er viel Grimassen schnitt.

Im April 1917 trat zum erstenmal ein Krampfanfall im linken Bein auf, der mit kriebelnden Empfindungen und Zuckungen im Fuß begann. Er konnte dann mit dem Fuß nicht auftreten. Nach einigen Wochen wiederholte sich der Anfall und seit August kommt es zu einer Häufung derartiger Anfälle von klonischen Zuckungen, die, vom linken Fuß ausgehend, das ganze Bein ergreifen. Auf den linken Arm sollen sie nur ausnahmsweise übergreifen. Das Bewußtsein bleibt in der Regel bei den Krämpfen erhalten.

Von einem um Rat gefragten Kinderarzt wurde Hydrozephalus angenommen. Die Blutuntersuchung auf Syphilis fiel negativ aus. Im November 1917 fand der Knabe Aufnahme ins Augustahospital. Inzwischen hatten sich Schüttelkrämpfe in beiden Beinen entwickelt, die meist von

der großen Zehe des linken Beines ausgingen, aber doch auch häufig rechts einsetzten. Ferner bestand eine Schwäche und Ataxie in den Beinen, außerdem Hypertonie, und es wurde Stauungspapille festgestellt.

Am 30. XI. wurde im Augustahospital von Dr. Heymann der Balkenstich ausgeführt: der entleerte Liquor stand unter hohem Druck.

In der Folgezeit entwickelte sich ein Prolaps. Das Gesichterschneiden hörte auf, die Lähmungserscheinungen in den Beinen nahmen zu. Die Krämpfe griffen nunmehr vom Bein auch auf den Arm und Kopf über und betrafen bald die linke, bald die rechte Seite.

Über Kopfschmerzen hatte er öfter zu klagen, zum Erbrechen kam es nur selten. Röntgenologisch: Erweiterung der Schädelnähte.

Am 29. IX. 1918 wurde mir der Knabe in der Sprechstunde vorgeführt.

Befund: Schädel dolichozephal, Hirnvenen erweitert, Scheppern¹⁾, man fühlt die Sprengung der Schädelnähte. In der vorderen Scheitelseite, etwas nach rechts von der Mittellinie, ein kleinapfelgroßer Prolaps.

Beiderseits Stauungspapille, die rechts schon in Atrophie übergegangen ist.

Sensorium frei. Der Knabe macht einen beschränkten Eindruck, doch wurde eine genauere Prüfung der Geistesleistungen nicht vorgenommen.

Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmung. P. rechts erhalten. Gesichts- und Zungennerv ohne Lähmung, Sprache frei.

In beiden Beinen Hypertonie mit Klonus und spastischen Reflexen, die Steifigkeit am ausgesprochensten im Triceps surae. Es besteht eine Paraparese, die am stärksten in den Peronei entwickelt ist. Auch der Gang läßt die Lähmung der Fußstrecker erkennen (Steppergang). Die Oberschenkelmuskeln sind nur in geringem Maße von Schwäche betroffen.

In den Händen ist die Bewegungsfähigkeit im ganzen erhalten; es besteht nur eine geringe Schwäche sowie eine Neigung zu Mitbewegungen. Die Bewegungen der Hände sind aber stark verlangsamt, so daß man bei dem Fehlen einer ausgesprochenen Parese an das Bild der Adiadochokinesis erinnert wird. Auch besteht in der rechten Hand ein leichtes Wackeln. Der Gang ist etwas stampfend und es besteht auch eine gewisse Unsicherheit beim Stehen und Gehen.

Keine gröbere Empfindungsstörung.

Diagnose: Geschwulst in beiden Parazentrallappen, von links ausgehend. Die „Kleinhirnsymptome“ wahrscheinlich durch Fernwirkung. Operation zu empfehlen, aber Aussichten schlecht.

Am 10. Oktober 1918 erneute Aufnahme ins Augustahospital. Dort untersuchte ich ihn am 19. Oktober zum zweiten Male mit folgendem Ergebnis:

1) Vor kurzem hat ein Autor (H. Koeppe, Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 6) sich für berechtigt gehalten, diese wohlbekannte Erscheinung als eine neue zu

Dilochozephaler Schädel; umfangreich. Keine lokalisierte Klopfempfindlichkeit. In der Stirn- und Schläfengegend treten die Venen stark hervor. An der Grenze von Stirn- und Scheitelgend, nach rechts von der Sagitallinie, aber noch in diese hineinreichend, eine Vorwölbung von etwa Kleinhühnereigröße (Prolaps). Keine subjektiven Beschwerden. Man hört am Schädel überall ein pulsierendes Gefäßgeräusch. Die Augäpfel treten ein wenig hervor. Augenbewegungen sind frei. Fazialis und Hypoglossus normal, ebenso Sprache und Gehör. An den Armen keine Muskelatrophie. Keine motorische Schwäche. Sehnenphänomene an den O. E. von gewöhnlicher Stärke.

Etwas abgeschwächt ist wohl die Erhebung der Arme in den Schultergelenken. Die Fingerbewegungen sind nicht besonders verlangsamt. Sehr verlangsamt sind dagegen die Pro- und Supinationsbewegungen der Hand im Sinne der Adiadochokinesis. Doch ist diese bei Kindern nicht sicher als pathologisch zu deuten.

Bei den Zielbewegungen der rechten Hand macht sich ein Wackeln bemerkbar.

Gefühl für Berührungen und Nadelstiche an beiden Händen erhalten.

In der ausgestreckten rechten Hand eine ziemlich beträchtliche, mit Zittern gemischte statische Ataxie; in der linken Hand ist das weniger ausgesprochen.

Beide Füße in äußerster Spitzfußstellung.

In beiden Beinen Hypertonie. Starke Steigerung der Sehnenphänomene bis zu lebhaftem Klonus. Alle spastischen Reflexe (Babinski, Oppenheim usw.) deutlich ausgesprochen.

In beiden Beinen besteht eine Schwäche, die distalwärts zunimmt und am ausgesprochensten in den Peronei ist. Die Spannung und Verkürzung des Triceps surae ist aber so erheblich, daß die Streckung der Füße schon dadurch wesentlich beeinträchtigt wird. Es besteht aber auch abgesehen davon eine erhebliche Schwäche in den Fuß- und Zehenstreckern, eine geringere in den Beugern; noch weniger beeinträchtigt ist die Bewegungsfähigkeit der Oberschenkelmuskeln. Beim Kniehackenversuch macht sich neben der Schwäche der Bauchreflexe einmal eine deutliche Bewegungsataxie bemerklich. Gefühl für Berührungen und Nadelstiche, auch Lagegefühl in beiden Beinen erhalten.

Er kann nicht allein stehen, droht hierbei hintenüberzufallen. Der ganze Körper schwankt. Der Gang ist spastisch-paretisch, außerdem zerebellar-ataktisch.

Der Augenhintergrund bietet das Bild der neuritischen Atrophie, rechts überwiegt die Atrophie, links noch die Stauung.

Keine Urinbeschwerden.

Von Zeit zu Zeit Erbrechen.

schildern, ohne daß er sich auch nur die Mühe genommen hat, in den bekanntesten Lehrbüchern der Nervenkrankheiten, geschweige denn in den Monographien von mir und Bruns über Hirngeschwülste nach ihrer Beschreibung zu suchen.

Diagnose: Tumor cerebri.

Für die Lokalisation bieten sich zwei Symptomenkomplexe: 1. die kortikalepileptischen Anfälle und die Paraplegie; 2. die zerebellare Ataxie, Bewegungsataxie und die Adiadochokinesis (deren Wert aber ein zweifelhafter ist).

Der erstere Symptomenkomplex weist mit großer Bestimmtheit auf das Gebiet der Lobi paracentrales. Der zweite würde auf das Kleinhirn deuten, ohne daß er jedoch die Berechtigung gibt, einen zweiten Geschwulstherd anzunehmen, da er durch den Hydrozephalus und die Druckwirkung auf das Zerebellum verursacht sein kann. Unter diesen Umständen ist es geboten, den operativen Eingriff über den Lobi paracentrales vorzunehmen.

Es könnte sich um einen Solitärtuberkel handeln.

29. X. Operation (Dr. Heymann). Trepanation. Erste Zeit: Umschneidung zweier großer Hautknochenlappen über den beiden Zentralregionen von der Sagitallinie aus. Basis der beiden Lappen unten. Bei der Ablösung geringe Blutung über dem Längssinus. Knochen teilweise sehr atrophisch.

Am Abend des gleichen Tages erfolgt der Exitus.

Die Sektion (Prof. Oesterreich) ergibt in der Mitte der Konvexität des Gehirns eine faustgroße harte Geschwulst, fest mit beiden Hemisphären zusammenhängend, mit der Dura mater untrennbar verbunden; Schnittfläche graurötlich feucht. Fibrosarkom; Ausgang von der Dura mater. Das Gehirn, durch das nur ein Frontalschnitt gelegt war, wird mir (Oppenheim) nach Härtung in Formalin übergeben. Die am 28. XI. vorgenommene weitere Zerlegung ergibt, daß die Geschwulst das Gebiet der Parazentralläppchen einnimmt und sich von da nach vorn bis in den hinteren Bereich der Lobi frontales und nach hinten in die Scheitellappen erstreckt in nahezu symmetrischer Ausbreitung. In vertikaler Richtung dringt sie bis auf den Balken, dem sie unmittelbar aufliegt, so daß er namentlich in seiner linken Hälfte abgeplattet und verdünnt ist.

Pons, Oblongata und Kleinhirn etwas abgeplattet, bieten sonst nichts Besonderes. Ziemlich starker Hydrocephalus internus.

Zusammenfassung: 8jähr. Knabe. Tuberkulöse Belastung. 1915 Grimassieren (Tic?). — Seit April 1917 rindenepileptische Krämpfe im linken Bein, vom Fuß ausgehend, später Häufung und Ausbreitung, vom November 1917 ab klonische Zuckungen in beiden Beinen, bald rechts, häufiger links beginnend, auch Beteiligung des Armes, dazu kommt Schwäche der Beine, Steifigkeit und Ataxie. Stauungspapille. Ein Kinderarzt diagnostiziert Hydrocephalus. Deshalb Balkenstich. Danach Prolaps und Zunahme der Lähmungserscheinungen. Kopfschmerz und Erbrechen gering. Röntgenologisch: Erweiterung der Schädelnähte.

Meine Untersuchung am 29. Sept. und 19. Okt. 1918 stellt fest: Verdünnung des Schädels, Sprengung der Nähte, atrophische Stauungspapille. Hirnnerven sonst frei, auch Sensorium. Hauptsächlich: spastische Paraparese mit vorwiegender Beteiligung der Peronei (Steppergang), keine Empfindungsstörung. Arme auch motorisch wenig betroffen, am meisten die Schulterheber; Bewegungsataxie in den Beinen, zerebellare Ataxie und Adiadokokinesis (?) in den Händen.

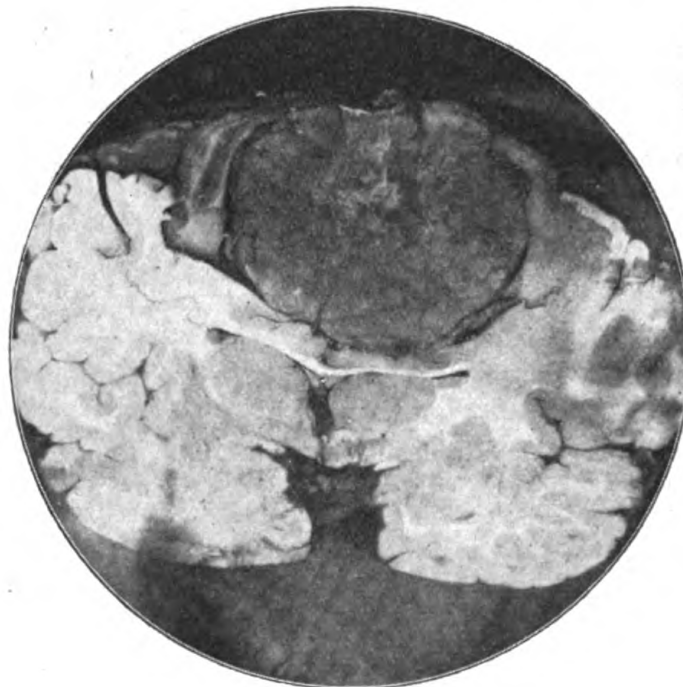


Fig. 1.

Diagnose: Tumor cerebri in den Lobi paracentrales; die Kleinhirnsymptome wahrscheinlich durch Hydrocephalus und Fernwirkung. Operation. Tod nach erstem Akt. Befund: Fibrosarkom in beiden Lob. paracentrales; außerdem Hydrocephalus.

Das, was mich besonders veranlaßt, diesen Fall mitzuteilen, ist der Umstand, daß ich hier, im Gegensatz zu Fall I, obgleich zwei Erscheinungsreihen vorlagen, die auf getrennte Herde hinwiesen, doch einen einheitlichen Geschwulstherd annahm. Ganz eindeutig waren die Zeichen, die auf das Ergriffensein des Parazentralgebietes hinwiesen: die rindenepileptischen Krämpfe des linken, dann beider Beine und die Paraplegie mit vorwiegender Beteiligung der Fußstrecker. Dieses Krankheitsbild war uns schon aus der Friedenserfahrung bekannt, be-

sonders durch die Geschwülste dieses Gebietes. Ich äußere mich über die Frage in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten mit folgenden Worten: „Sitzt die Neubildung im Lobulus paracentralis, so können sich frühzeitig die entsprechenden Erscheinungen in beiden Beinen bzw. in beiden Körperseiten entwickeln. Ich habe mehrere Beobachtungen dieser Art anstellen können und die durch die Operation bestätigte Diagnose intra vitam gestellt, ebenso hat Souques (R. n. 06) ein prägnantes Beispiel geschildert. Neuerdings habe ich einen Pat. an einem Tumor dieser Gegend mit den Erscheinungen der Monoplegia cruralis an gekreuzten und leichten Pyramidensymptomen am homolateralen Bein behandelt, bei dem die von Borchardt auf meinen Rat ausgeführte Radikaloperation, die sich noch auf den Parazentrallappen der anderen Seite erstrecken mußte, eine Paraplegie der Beine und des kontralateralen Armes im Gefolge hatte; nach und nach wurde das homolaterale Bein, dann auch der kontralaterale Arm und schließlich bis zu einem gewissen Grade das kontralaterale Bein bewegungsfähig¹⁾. Auf Besonderheiten dieser durch Schädigung beider Lobi paracentralis bedingten Beinlähmung verweist Foerster.“

Der Krieg hat uns dann reiche Gelegenheit gegeben, an den durch Schußverletzung (Durchschüsse, Tangentialschüsse der Scheitelgegend in frontaler Richtung) gelähmten Soldaten das Wesen dieser der spinalen Paraplegie so nahe verwandten kortikalen Form kennen zu lernen, wie das von mir²⁾, Goldstein³⁾, Marburg u. a. beschrieben worden ist. Es handelt sich aber dabei fast ausschließlich um die Ausfallerscheinungen, während die Geschwülste des Lobulus paracentralis das weit charakteristischere Bild bieten, wie es durch die Vereinigung der Reiz- und Ausfallssymptome geschaffen wird. Besonders hat O. Foerster⁴⁾ zu seiner Zeichnung beigetragen; auch die neueste Darstellung von Martenstein⁵⁾ verdient schon wegen der Zusammenstellung der bislang beschriebenen Fälle Beachtung.

Es ist hier zunächst über die Lage und Ausbreitung des Beinzentrums das wichtigste zu sagen. Ich habe mich über diesen Punkt

1) Der Kranke hat noch jahrelang gelebt, ich habe ihn aber aus den Augen verloren.

2) Zur Kriepsneurologie. Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 48 und Ergebnisse der kriegsneurol. Forschung. Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 45.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 8.

4) Zeitschr. f. N. 1909, Bd. 37.

5) Beitrag zur Chirurgie der Hirntumoren. Zeitschr. f. Chir. 1918, Bd. 145.

in meinem Lehrbuch so geäußert: „Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Lokalisation hier überhaupt eine gröbere, diffusere ist als in der Arm-region, da die Funktion der unteren Extremitäten weit mehr den Charakter der elementaren Gemeinschaftsbewegungen im Gegensatz zu der fein abgestuften der Hand habe. Meine eigenen Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß die vom Peroneus versorgte Muskulatur noch an der Konvexität vertreten ist. An der höchsten Kuppe der Zentralwindungen scheint auch beim Menschen ein Zentrum für den Ext. halluc. longus zu liegen. Einen wesentlichen Anteil an der kortikalen Innervation der Unterextremität hat zweifellos der Lob. paracentralis.“

Eingehender ist die Frage von Foerster besprochen worden. Er verlegt auf Grund seiner klinisch-anatomischen Beobachtungen die Fußzentren an die mediale Fläche des Zentralgebietes, d. h. in den Lob. paracentralis. Zerstörung dieser Zone verursacht eine Lähmung der Strecker und Beuger des Fußes und der Zehen, die aber zu einer vollkommenen erst wird, wenn auch das entsprechende Gebiet der gleichseitigen Hemisphäre — welches Hilfszentren enthält — in Mitleidenschaft gezogen wird. Die beiderseitige Ausschaltung des Lob. paracentralis schafft eine doppelseitige Fußlähmung bei im wesentlichen erhaltener Beweglichkeit der Oberschenkelmuskeln.

Wenngleich sich das auch mit meinen Beobachtungen deckt, so wird doch dadurch nicht ausgeschlossen, daß sich die motorische Fuß-region — und zwar die für den Peroneus bzw. einzelner von ihm versorgter Muskeln — noch auf den benachbarten Abschnitt der Konvexität erstreckt.

Es liegt in der Natur der Verhältnisse begründet, daß Geschwülste, welche den Lob. paracentralis betreffen, sich in ihrer Wirkung nicht auf die eine Seite beschränken, sondern früher oder später, mehr oder weniger die andere in Mitleidenschaft ziehen, namentlich, wenn sie wie das für die Mehrzahl zu gelten scheint — von der Falx cerebri ausgehen.¹⁾ Wenn Martenstein diese Neigung zur Bilaterisierung aus den von ihm zusammengestellten Beobachtungen nicht herauslesen konnte, so dürfte das darin begründet sein, daß die Untersuchung sich bei einem Teil der Beobachter nicht in genügendem Maße auf das „gesunde Bein“ erstreckt hat.

1) Es handelt sich in der Regel um Endotheliome. Vgl. dazu auch Fig. 128 nach Lewandowsky bei Redlich im Abschnitt: Hirntumoren des Handbuchs der Neurologie.

Aus den von mir, Foerster, Eiselsberg, Martenstein u. a. angestellten Beobachtungen ergibt sich ein sehr charakteristisches Krankheitsbild; wenn es auch in einzelnen Zügen je nach dem besonderen Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst wechselt. Das erste Zeichen bilden gewöhnlich die rindenepileptischen Krämpfe, die in der Regel vom Fuß ausgehen und sich lange Zeit auf diesen beschränken können, aber doch meist im weiteren Verlauf das ganze Bein ergreifen, um schließlich auch auf den Arm überzugehen bzw. sich zu verallgemeinern. Ungewöhnlich, aber durch meinen heutigen Fall erläutert, ist die Erscheinung der doppelseitigen Jacksonschen Beinkrämpfe (im späteren Verlauf des Leidens), die sich aus der Beteiligung der beiden Lobi paracentrales erklärt. Sie treten in Form von Schüttelkrämpfen beider Beine auf, die bald zuerst im rechten, bald im linken Beine einsetzen. Es ist erwünscht, daß über diese Krampfform, die sich von dem einfachen „Jackson“ und mehr noch von der idiopathischen Epilepsie unterscheidet, künftig eingehendere Beobachtungen angestellt werden als es in unserem Falle möglich war.

Daneben kann sich nun die Reizung der motorischen Zentren durch sich dauernd, d. h. stunden- und tagelang wiederholende Zuckungen in einzelnen Muskeln äußern, wie ich¹⁾ das in einem Falle von gummöser Erkrankung dieser Gegend gesehen habe, und wie es Foerster bei einer Neubildung dieser Gegend beobachtet hat. Auch Redlich erwähnt diese *Epilepsia continua*.

Dazu kommt die so charakteristische Ausfallserscheinung der Monoplegia bzw. Diplegia cruralis, die meist eine Monoplegia pedalis ist und zuerst vorwiegend die Peronei betrifft. Sie hat spastischen Charakter. Wenn die Lähmung auch anfangs eine einseitige ist, stellen sich doch im weiteren Verlauf Erscheinungen entsprechender Art: Babinskisches Zeichen, Klonus, Peroneusparese bzw. Fußlähmung auch am anderen Bein ein. Schließlich haben wir eine spastische Paraplegie von meist asymmetrischer Entwicklung unter vorwiegender oder gar ausschließlicher Beteiligung der Fußmuskeln.

Dabei können die Arme — und besonders der Facialis — ganz frei sein. Die Regel ist es aber wohl, daß früher oder später die Schultermuskeln ergriffen werden.

1) Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Berlin 1890 (Hirschwald). S. auch H. Oppenheim: Zur Pathol. der Großhirngeschwülste. Archiv. f. Psych. Bd. 21 (Beob. XX) und hier ältere Literatur.

Das Verhalten der Sensibilität ist ein wechselndes. Immer tritt die Störung auf diesem Gebiete gegenüber der motorischen in den Hintergrund. Sie kann, wie in unserem Fall und wie bei Marterstein ganz fehlen. Häufiger findet sich eine Herabsetzung der Berührungs- und Tiefenempfindung.

Mit der Parese kann sich Ataxie verbinden, wie bei unserem und Foersters Kranken. Das gilt für die Fälle, in denen die Erkrankung sich auf die hintere Zentralwindung bzw. den Scheitellappen erstreckt. Man sollte erwarten, daß dann die Empfindungsstörung, besonders die Bathyanästhesie deutlich ausgesprochen wäre. Für unseren Fall traf das nicht zu, so daß ich geneigt bin, auch die Bewegungsataxie der Beine als eine durch Fernwirkung auf das Kleinhirn entstandene zu deuten (s. u.). Allerdings betraf sie in geringerem Grade auch den rechten Arm.

Daß bei den Geschwülsten des motorischen Gebiets die allgemeinen Hirndruckerscheinungen lange Zeit fehlen können und oft dauernd wenig ausgebildet sind, ist seit langem bekannt und von mir¹⁾ schon öfter hervorgehoben worden; es gilt bis zu einem gewissen Grade auch für die sich in beiden Parazentralläppchen ausbreitenden Neubildungen. In unserem Falle war das Sensorium dauernd frei, es bestand keine Pulsverlangsamung, kein Kopfschmerz; aber Erbrechen kam zuweilen vor und die Stauungspapille war gut ausgebildet. Als ich den Kranken kennen lernte, war der Balkenstich schon bei ihm ausgeführt worden; es bestand ein Prolapsus cerebri und es ist verständlich, daß damit schon der Entwicklung der Hirndrucksymptome vorgebaut worden war.

Mit den Herderscheinungen des motorischen Hirngebietes verbunden sich nun in unserem Falle andere, die von diesem nicht abgeleitet werden konnten: die Bewegungsataxie, die zerebellare Ataxie und die Adiadochokinesie.

In der Bewertung der letzteren bei Kindern ist bekanntlich große Zurückhaltung erforderlich.

In meinem Lehrbuch äußerte ich mich über diesen Punkt so: „Mehrals fiel mir eine physiologische Adiadochokinesie bei Kindern auf.“ So geschickt Kinder auch im allgemeinen sind, so will doch jeder Kunstgriff erst erlernt sein, und auch bei dem Erfassen des einfachsten spielt die Intelligenz eine gewisse Rolle.

1) Vgl. z. B. H. Oppenheim: Beiträge zu Diagnostik des Tumor cerebri. M. f. P. 1906, Bd. 18, ferner die Monographie der Hirngeschwülste und Lehrbuch der Nerven.

In bezug auf die Bewegungsataxie sagte ich schon, daß das Fehlen der Empfindungsstörung gegen den zentroparietalen Ursprung und eher für den zerebellaren spräche — doch ist eine bestimmte Entscheidung in dieser Hinsicht nicht zu treffen.

Jedenfalls deutete aber die Unsicherheit des Ganges, die ganz den Charakter der „zerebellaren Ataxie“ hatte (wenn auch etwas verwischt durch die spastische Parese), auf den Kleinhirn-Ursprung. — Trotzdem hielt ich mich nicht für berechtigt, einen zweiten Geschwulstherd im Cerebellum anzunehmen, will aber hervorheben, daß vor meiner Zuziehung gerade hier der Sitz des Gewächses vermutet wurde.

Es ist eine bekannte — auch von mir genügend betonte — Tatsache, daß bei Geschwülsten Fernwirkungen auf das Kleinhirn nicht zu den ungewöhnlichen Erscheinungen gehören. Besonders ausgeprägt fand ich sie bei frontalem Sitz der Gewächse, doch sind hier besondere Verhältnisse zu berücksichtigen. In den letzten Jahren hat namentlich Bárány¹⁾ die Frage behandelt. Es ist an die Tatsache zu erinnern, daß die Hirndrucksteigerung (der Hydrocephalus) zur Verdrängung des Kleinhirns bis in das Foramen magnum führen kann, wie das besonders Chiari gezeigt hat. Ich habe mich schon in meiner Monographie auf diese Tatsache bezogen und gefolgert: „daß zerebellare Symptome durch Fernwirkung von den verschiedensten Stellen des Gehirns ausgelöst werden können.“ — Übrigens vermag der Hydrocephalus allein die Ataxia cerebellaris hervorzubringen.

Ich lasse noch eine Beobachtung folgen, in welcher die Annahme mehrfacher Geschwulstherde mich veranlaßte, von einem Versuch der operativen Behandlung abzuraten.

G. B., 31 Jahre, Oberlehrer, aus E.; Aufnahme ins Augustahospital am 10. XI. Entlassung 26. XI. 1913.

Eltern in hohem Alter gestorben, vier gesunde Geschwister.

Als Kind hat Pat. gestottert, nie krank gewesen, insbesondere angeblich niemals Lues. Frau gesund, keine Fehlgeburten, ein gesundes Kind.

Die Krankheit des Pat. begann im Februar 1911. Damals bemerkte er eine Schwäche in der linken Hand, die allmählich zunahm. Manchmal mäßige Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Während die Schwäche in der linken Hand allmählich zunahm, zeigte sich — gegen Weihnachten

1) Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf das Kleinhirn bei Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Nervenhe. Bd. 6: „Tumoren jeder Lokalisation können Kleinhirnerscheinungen, und zwar sowohl derselben als auch der Gegenseite machen.“

1911 — auch eine Schwäche im linken Bein. Pat. wurde mit Massage und Elektrisieren behandelt, ohne Erfolg. Die Schwäche nahm weiter zu, seit August 1913 fast völlige Lähmung des linken Armes, hochgradige Schwäche des linken Beines.

Seit September 1913 öfters Schwindelanfälle mit Brechneigung, einige-male auch Erbrechen. Seitdem auch stärkere rechtsseitige Kopfschmerzen. Niemals Krämpfe (? s. u.). In den letzten Wochen wurde Pat. mit Röntgenstrahlen auf der rechten Scheitel- und Schläfengegend bestrahlt; erhielt auch eine Mesothoriumeinspritzung. Wassermann zweimal negativ. Im Oktober in K. eine Probepunktion in der rechten Scheitelgegend (s. u.).

Status: Pupillen beiderseits gleich weit, rund; reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Kein Nystagmus. Kornealreflex normal. Linkes Auge kann nicht so fest geschlossen werden wie das rechte. Beim Blick nach links wird die Endstellung des linken Bulbus nicht ganz erreicht. Beim Faltenziehen der Stirn bleibt die linke Seite etwas zurück, beim Lachen verzieht sich der Mund nach rechts, während er links stehen bleibt. Der Mund kann zum Pfeifen gespitzt werden, es tritt aber bald Verziehung nach rechts ein, sodass Pat. schlecht pfeifen kann. Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach links ab.

For. supra- und infraorb. rechts druckempfindlich. Linker Arm kann nur mit Mühe bis zu einem Winkel von 30° ruckweise erhoben werden, Bewegung findet im Schultergelenk statt. Die Hand kann er gar nicht bewegen. Finger stehen in Flexionskontraktur, desgleichen das Ellenbogengelenk. Reflex am rechten Arm prompt, links außerordentlich gesteigert. Rechte Hand kein Tremor, Fingerspiel gut, ebenso grobe Kraft. Linkes Bein kann nur ruckweise emporgehoben werden, ataktische Bewegungen des linken Beines beim Gehen. Patellarreflex links sehr stark gesteigert, Klonus. Bei der Prüfung starkes Zittern des linken Oberschenkels. Achillessehnenreflex beiderseits kein Fußklonus. Links Babinskisches Zeichen, rechts nicht. Rechts Zehenspiel gut, links Zehenbewegung unmöglich. Auch bei Prüfung des Fußklonus starkes Zittern des linken Oberschenkels. Grobe Kraft des linken Beines herabgesetzt, rechts besser. Bauchdeckenreflex beiderseits 0. Romberg angedeutet. Keine Hemianopsie, keine Apraxie. Keine Stauungspapille. Spitz und stumpf werden auf der linken Körperseite nicht deutlich unterschieden, namentlich nicht im Gesicht.

Bericht aus der Klinik in K.: 17. XI. 1913 abgesandt. Früher gesund. Seit 2 Jahren krank. Zuerst Schmerzen im Kopf in der rechten Seite. Dann allmähliches Auftreten einer linksseitigen Lähmung zuerst Arm, dann Bein, später linke Gesichtshälfte. Dauernd seitdem Zunahme, kein Erbrechen, kein Schwindel. Viel Kopfweh. Seit 1. VI. 13 Schwindelanfälle, einmal dabei bewußtlos und hinfallen.

Objektivität: Linksseitige spastische Lähmung mit halbseitiger Atrophie der ganzen linken Körperhälfte. Elektrisch o. B. Babinski links.

Sensibilität: Linke Hand erhebliche Störung der Tiefensensibilität und des Tastens, sonst o. B. Außer Fazial- und Zungenparese (mit Atrophie

ohne elektrische Veränderung) Hirnnerven o. B. Augenhintergrund o. B. Innere Organe ohne Störung. Puls im Liegen 60, im Stehen 100.

Liquor: Massiger Druck, klar, Nonne negativ. Keine Lymphocytose. Kein Wassermann im Blut und Liquor.

Mehrfach hier Anfälle von Blaß- und Schlechtwerden, Bewußtseinsverlust, Kopfdrehung nach links. Zucken in der linken Hand. Hirnpunktion in der Gegend der rechten Zentralwindungen ohne Ergebnis. Normales Hirngewebe. Röntgenuntersuchung o. B. Am wahrscheinlichsten Tumor, eventuell großer Herd unterhalb der Zentralwindungen rechts, der gegen die Rinde hin hinwächst. Herr B. ist hier etwa eine Woche mit Röntgenstrahlen behandelt.

Oppenheim: 18. XI. Stottern seit Kindheit, keine Lues. Beginn der Krankheit Februar 1911 mit Schwäche in der linken Hand, die allmählich zunahm. Manchmal Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend. Dezember 1911 auch Schwäche im linken Bein. Die linksseitige Parese hat allmählich immer mehr zugenommen. Seit Dezember 1912 Schwindelanfälle, einige Male auch Erbrechen, höchstens zweimal. Niemals Krämpfe. Augenblicklich macht er die Angabe, daß sich mit den Schwindelanfällen Zuckungen in der linken Körperseite verbanden. Kann aber nicht genau angeben, ob es nur der Arm ist oder auch das Bein, das zuckt. Wassermann zweimal negativ. In den letzten Wochen mit Röntgenstrahlen am Kopfe behandelt und hatte auch eine Mesothoriumeinspritzung. Pat. wurde in der Klinik zu K. von Prof. M. beobachtet. Dort wurde der Liquor untersucht mit negativem Resultat. Mehrmals dort Anfälle von Bewußtlosigkeit beobachtet, mit Kopfdrehung nach links und Zuckungen in der linken Hand. Hirnpunktion in der rechten Zentralwindung negativ. Die Deviation der Zunge nach links hat er schon seit über 5 Jahren beobachtet. In der Kindheit ist es ihm und anderen nicht aufgefallen. Die Schwindelanfälle treten ungefähr alle 14 Tage auf; es soll jedesmal zum Zucken des linken Armes dabei kommen. Dabei besteht Übelkeit, Speichelfluß, kein eigentlicher Schwindel.

Nach dem Anfälle folgt immer ein Kopfschmerz, der seinen Sitz in der rechten Stirngegend hat und der etwa einen halben Tag dauert. Pat. hatte an einer Tanie gelitten. Der linke Mundwinkel hängt, besonders deutlich bei Bewegungen. Der auffälligste Befund ist die ausgesprochene Hemiatrophia lingual. sin., die für das Auge und das Gefühl der typischen Form der nukleären oder peripherischen Lähmung entspricht. Im Boden der Mundhöhle liegt die Zunge gerade, der linke Gaumensegel ist gelähmt. Perkussion und Druck auf den Schädel an keiner Stelle schmerzhaft empfunden, die Intelligenz soll in keiner Weise gelitten haben. Keine Schluck- und Sprachstörungen, bis auf das bei Erregungen auftretende Stottern.

Laryngoskopisch normal.

Linke Hand in fast extremer Supinationsstellung, Kontraktur im linken Arm, besonders in den Beugemuskeln des Unterarms, es läßt sich ein typischer Handklonus auslösen. Es besteht mäßige Atrophie der kleinen

Handmuskeln links. Das Vorderarmphänomen (Léri) scheint links zu bestehen. Der linke Arm ist fast vollkommen gelähmt. Jedenfalls gilt das für Hand und Finger, während in der Schultermuskulatur noch etwas Kraft vorhanden ist. Für ganz leise Berührungen besteht vielleicht in der linken Hand eine geringe Hypästhesie. Pat. gibt auch selbst die Differenz an. In der linken Hand werden auch Berührungen und Nadelstiche nicht scharf unterschieden. Keine Pulsverlangsamung.

Am linken Arm und der linken Rumpfhälfte wird heiß nicht gefühlt, auch kalt nicht deutlich. Am Gesicht ist die Empfindung vorhanden. Pat. bekommt gerade einen Schwindelanfall; es scheint sich mehr um Übelkeit mit Speichelfluß zu handeln. Bei der galvanischen Reizung läßt sich eine Differenz im Verhalten der beiden Zungenhälften nicht feststellen, während die faradische Erregbarkeit links gegen rechts etwas herabgesetzt ist, sonst keine Störung. Im linken Bein erhebliche Hypertonie, im rechten keine Spur. Babinski links, kein Oppenheim, auch sonst keine spastischen Reflexe links, rechts alles normal. Bauchreflex fehlt beiderseits. (Kältegefühl im linken Fuß.) An einzelnen Stellen des linken Fußes werden Berührungen nicht gefühlt, sicher besteht auch links etwas Hypalgesie. Im linken Bein erhebliche Schwäche, Tibialisphänomen. Temperatursinn ebenfalls am linken Bein stark beeinträchtigt.

Ophthalmoskopisch: Keine größeren Veränderungen, linke Papille besonders temporal, verwaschen und ödematös. Keine grobe Sehstörung beiderseits, Gesichtsfeld normal.

18. XI. Mein Bericht an Geh.-R. Krause: „Ich bin auch heute nicht in der Lage, den Fall B. ganz aufzuklären. Das Bild der linksseitigen Hemiplegie entspricht im ganzen dem der gewöhnlichen subkortikalen bzw. kapsulären Großhirnhemiplegie, wenn auch die starke Ausbildung der Thermhypästhesie sowie die Haltung der Hand dabei atypisch ist. Es bleibt aber die Schwierigkeit, die linksseitige Hemiatrophia linguae und die Parese des linken Gaumensegels zu erklären. Es könnte sich ja bei dem von klein auf stotternden Manne um eine angeborene Anomalie handeln, dagegen spricht aber die Anamnese. Man kann sich auch theoretisch konstruieren, daß die hier und da beobachtete zerebrale Muskelatrophie einmal an der Zunge einen besonders hohen Grad erreicht hat. Mir ist es jedoch wahrscheinlicher, daß es sich um mehrfache Herde handelt, und ich muß mich unter den Verhältnissen gegen einen operativen Eingriff aussprechen.“

Oppenheim.“

Zusammenfassung: 31jähr. Mann. Stottern seit Kindheit. Seit Anfang 1911 zunehmende Schwäche im linken Arm, die später auch auf das linke Bein übergreift. Oft rechtsseitiger Kopfschmerz, Schwindelanfälle mit Brechneigung, seltener Anfälle von Bewußtlosigkeit, mit Drehung des Kopfes nach links, Zuckungen in linker Hand. Befund 1913: Hemiparesis spastica sinistra, Hemihyperaesthesia sinistra. Keine wesentliche Veränderung am Augenhintergrund. Mäßige Atrophie

der kl. Handmuskeln links, ausgesprochene und typische Hemiatrophia linguae sinistra.

In der Klinik zu K. unter dem Verdacht eines Tumors der subkort. motor. Zone rechts Hirnpunktion und Lumbalpunktion mit negativem Ergebnis. Röntgenoskopisch negativ. Keine Lues.

Die Kombination der Hemiplegia progressiva sinistra mit Hemiatrophia ling. sinistra macht für mich die Annahme zweier Herde (eines subkortikalen der motorischen Gegend und eines medullären) wahrscheinlich. Es war an Cystosarkom zu denken.

Eine weitere Beobachtung des Falles erübrigt sich, da das Wesentliche in meinem an Geh.-R. Krause gerichteten Schreiben (s. o.) enthalten ist.

Über myokymische Kontraktur.

Von

Prof. Dr. G. Grund, Halle a. S.

Es ist hauptsächlich das Verdienst der zusammenfassenden Darstellung von Bittorf¹⁾, daß die Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs erhöhte Aufmerksamkeit gewonnen haben und in ihren konstanten Beziehungen zur Myokymie festgestellt worden sind. Wer seine Aufmerksamkeit darauf richtet, findet die leichteren Formen dieses Zustandes bei Neuritiden, besonders der unteren Gliedmaßen nicht selten: Muskelwogen, das mehr oder minder ständig vorhanden ist, Auftreten von Krämpfen nach willkürlichen oder elektrisch hervorgerufenen Muskelkontraktionen, und bei der Lösung dieser Krämpfe wieder vermehrtes Muskelwogen.

Die schwereren Formen können zu eigenartigen Krankheitsbildern führen, die in ihrer Deutung manche Schwierigkeiten hervorrufen. Daß die Fälle, die Talma²⁾ als Myotonia congenita veröffentlicht hat, wahrscheinlich hierher gehören, hat Bittorf bereits dargelegt. Später konnte ich einen Fall beibringen, der besonders interessante Beziehungen zur Myotonie darbot.³⁾ Die Frage wurde neuerdings weiter verfolgt von Bittorf⁴⁾ und Higier⁵⁾.

Aber auch in diesen schweren Fällen handelt es sich bei den Krämpfen um zeitlich begrenzte Muskelkontraktionen, die eben durch die eigentümliche Gesetzmäßigkeit ihres Auftretens und Verschwindens gewisse Ähnlichkeit mit der Myotonie gewinnen. Einwandfreie Beobachtungen darüber, daß diese Krämpfe in einen dauernden Kontraktionszustand übergehen, liegen nicht vor. Allerdings fiel mir bereits in dem oben erwähnten Falle auf, daß die Muskulatur der Vorderarme,

1) Bittorf, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, S. 208.

2) Talma, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 2, S. 210.

3) Grund, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42, S. 110.

4) Bittorf, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 51, S. 124.

5) Higier, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 32, S. 247.

der Biceps brachii und die Waden sich in einem ständigen leichten Spannungszustande befanden. Etwas Ähnliches hat auch Bittorf neuerdings beobachtet. Aber es handelte sich dabei nur um eine leichte allgemeine Tonuserhöhung, die von den Krämpfen deutlich zu trennen war und sich zu diesen nicht einmal in einem strengen örtlichen Abhängigkeitsverhältnis befand. Ein wenigstens durch Tage andauernder Kontraktionszustand der am schwersten befallenen Muskeln ist von Fürstner¹⁾ und später von Salzberger²⁾ beschrieben worden. Doch sind beide Fälle, wenn sie auch wahrscheinlich hierher gehören, insofern in ihrer Deutung nicht ganz sicher, als bei beiden, von anderen Besonderheiten abgesehen, Myokymie nicht beschrieben ist.

Im folgenden will ich eine Beobachtung mitteilen, bei der sich der bündige Beweis führen ließ, daß auch schwere, durch Monate fast unverändert bestehende Kontrakturen aus den mit Myokymie verbundenen Muskelkrämpfen hervorgehen können, bei der ferner die einwandfrei traumatische Ätiologie der Erkrankung besonderes Interesse erwecken muß.

Chr. Kl., 22 Jahre alt, aus Eschelbach, aufgenommen im Hilfslazarett Weidenplan zu Halle am 11. II. 1918.

Vorgeschichte: Familiengeschichte ohne Belang. Früher nicht ernstlich krank. Am 22. VIII. 1917 wurde er in einem Granatloch verschüttet, war einige Minuten bewußtlos, kam zu sich, als er herausgeholt war. Er hatte Schmerzen im Rücken, im linken Bein und eine kleine Verletzung am Kinn. Er kam über den Verbandplatz am selben Abend ins Feldlazarett. Das Bein schwoll am nächsten Tage bis ans Knie an und verfärbte sich später blau und gelb. Er kam nach dem Reservelazarett Cöthen, wo er einen Gazeschienenverband des linken Knies erhielt. Als dieser am 14. IX. entfernt wurde, war nach der Angabe des Kl. die gelbe Verfärbung noch zu sehen und verschwand erst Mitte Oktober. Die Rückenschmerzen verschwanden bis Ende September.

Als er Ende September aufstand, hinkte er, verspürte ein spannendes Gefühl in der Wade, besonders beim Gehen; dabei öfters das Gefühl von krampfhafter Zusammenziehung der Wade, was lebhafte Schmerzen verursachte. Das trat besonders bei unvermuteten Bewegungen auf. Etwas krampfhaftes Gefühl bestand auch in der Ruhe. Bei Bewegung des Fußes Anspannen der großen Zehe, wobei dann Schmerzen auf der Streckseite dieser Zehe empfunden wurden. Seitdem das krampfhafte Gefühl bestand, war die Streckung des Knies zunehmend erschwert. Eine Änderung in diesen Beschwerden ist nicht eingetreten.

1) Fürstner, Arch. f. Psych. 27, S. 600.

2) Salzberger, Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 2242.

Aus den früheren Krankenblättern ist folgendes zu erwähnen:

Seitens des Feldlazaretts ist unter dem 22. VIII. eine oberflächliche Wunde am Kinn und Schmerzhaftigkeit am Brustkorb und der Lendenwirbelsäule notiert, während das Bein nicht erwähnt ist. Im Aufnahmebefund des Reservelazaretts Cöthen am 29. VIII. derselbe Befund, außerdem findet sich die Notiz: „Im Bereiche beider Fußknöchel des linken Unterschenkels ziemlich starke Schwellung, Beweglichkeit im Fußgelenk etwas behindert und schmerzhaft.“ Die Schmerzen in der Lendenwirbelsäule sind zum letztenmal am 10. IX. erwähnt.

31. VIII. bis 14. IX. Gazeschienenverband des linken Unterschenkels.

24. IX. Noch immer Schmerzen im linken Fußgelenk sowie in der Gegend beider Knöchel. Beim Gehen hinkt Kl. ziemlich stark.

20. XI. Beweglichkeit im linken Fußgelenk noch behindert. Fußgelenk noch etwas geschwollen und druckschmerzhaft.

3. I. 1918. Noch Schmerzen, verbunden mit leichter Schwellung im linken Fußgelenk.

15. I. Beweglichkeit im linken Kniegelenk frei, doch befindet sich beim Gehen das linke Knie in leichter Beugstellung. Beweglichkeit im linken Fußgelenk noch behindert.

Aufnahmebefund am 11. II. Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur. Innere Organe ohne krankhaften Befund.

In der Ruhe steht das Knie etwa zu 150° gebeugt, der Fuß in einem Winkel von etwa 100° . Aktive Streckung des Knies bis 165° . Rückwärtsbeugung des Fußes bei gebeugtem Knie bis 90° möglich. Beugung des Fußes flächenwärts nicht ganz vollständig. Gegen lebhaften Widerstand unter ziemlich erheblichen Schmerzáußerungen kann das Knie passiv gestreckt werden, dann wird die ganze Wadenmuskulatur bretthart, der Fuß kommt in einem Winkel von etwa 120° . Selbst bei energischer Kraftanwendung kann dann der Fuß weder passiv noch aktiv rückwärts gebeugt werden.

Die Muskulatur der linken Wade befindet sich in einem tonischen Kontraktionszustand, und zwar derart, daß der Soleus ständig gespannt erscheint. Der Gastrocnemius wechselt in seinem Spannungszustand etwas: während der äußere Bauch fast ständig scharf kontrahiert ist, ist der innere Bauch bei ruhiger Lage des Beines meist erschlafft. Nach stärkerer aktiver Streckung des Fußes gerät auch der innere Bauch in eine wechselnd starke Kontraktion von verschiedener Dauer, die sich nach einigen Sekunden bis Teilen einer Minute in myokymisches Wogen auflöst. Umgekehrt ist nach längerer Ruhe gelegentlich auch der äußere Bauch teilweise erschlafft. Im Erschlaffungszustand beider Bäuche mäßig starkes Muskelwogen.

Die Zehen sind in wechselnder Stellung, zeitweilig ist die große Zehe krampfhaft rückwärts, die übrigen Zehen flächenwärts gebeugt, dann wieder umgekehrt. Entsprechend besteht wechselnder Kontraktionszustand der vom Peroneus versorgten Unterschenkelmuskulatur. Muskelwogen ist hier nur undeutlich. Durch passives Hin- und Herbewegen der Zehen gelingt es, sie für kurze Zeit in erschlaffte Mittelstellung zu bringen.

Gang linkerseits ziemlich stark hinkend, mit leicht gebeugtem Knie und mäßiger Spitzfußstellung.

Umfangsmaße des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Kniescheibe beiderseits 45 cm, der Wade beiderseits 35 cm.

Patellarreflex rechts = links ziemlich lebhaft. Achillessehnenreflex rechts lebhaft, links abgeschwächt, aber auch bei stärkerem Kontraktionszustand der Wadenmuskulatur noch auslösbar. Fußsohlenreflex links abgeschwächt.

Elektrisch in der linken Unterschenkelmuskulatur leicht abgeschwächte Erregbarkeit für alle Qualitäten. Wenn man die Wadenmuskulatur faradisch direkt oder indirekt reizt, so bleibt der Kontraktionszustand auch in den vorher erschlafften Muskeln einige Sekunden bestehen und löst sich unter Wogen. Galvanisch direkt überall kurze Zuckungen.

Empfindungsvermögen im ganzen linken Unterschenkel und Fuß vielleicht etwas unsicher, doch finden sich keine abgrenzbaren Störungen.

Sonst am Nervensystem keine organischen Veränderungen. An dem psychischen Allgemeinverhalten des Kl. ist außer einer gewissen Ängstlichkeit nichts Besonderes zu bemerken.

Ordination: Bettruhe, Streichmassage, Anodengalvanisation.

Verlauf: 26. II. Der Spannungszustand der Wadenmuskulatur erscheint im ganzen vielleicht etwas geringer; im übrigen keine Änderung.

Zur genaueren Untersuchung und um einen Gipsverband in möglichst korrigierter Stellung des Knies anzubringen, wird Kl. Narkose vorgeschlagen, aber von ihm mit der Begründung hartnäckig abgelehnt, daß er davor Angst habe, während er sich mit einer Lumbalanästhesie einverstanden erklärt.

Einspritzung von 0,075 g Tropakokain in den Duralsack.

Als der Untersuchte nach der Injektion umgelegt wird, sind die Achillessehnenreflexe bereits erloschen, Hypästhesie an beiden Füßen und Unterschenkeln. In den nächsten 3 Minuten zunehmende Schwäche in der Unterschenkelmuskulatur. Während rechts die Zehen nur noch mit Mühe 1—2 cm bewegt werden können, fällt auf, daß in den Zehen der linken Seite eine zunehmende Unruhe eintritt. Es besteht ein fortwährendes Bewegungsspiel zwischen Beugen und Strecken, bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Zehe. In den nächsten Minuten läßt der Spannungszustand in der Wade nach, ohne zunächst ganz zu verschwinden. An seine Stelle tritt ein zunehmendes grobes Muskelwogen, durch das der Fuß im Gelenk wechselnd um 5—10° gebeugt und gestreckt wird. Nach 12 Minuten ist die Anästhesie bis querfingerbreit oberhalb der Brustwarzen fortgeschritten. Beide Beine mit Ausnahme kraftloser Beugeversuche im Hüftgelenk völlig gelähmt. Reflexe der unteren Gliedmaßen sämtlich erloschen. Das Muskelwogen und die Bewegungsunruhe der gesamten linksseitigen Unterschenkelmuskulatur besteht unvermindert fort, hat eher zugenommen, so daß mit dem Fuße unregelmäßige Beugebewegungen nach unten stattfinden, während die Bewegungen nach oben schwächer sind. Passiv gelingt es jetzt bei gestrecktem Knie, den linken Fuß rückwärts bis zu 80° zu beugen,

unter Überwindung eines an Intensität wechselnden Spannungszustandes. Elektrisch faradisch indirekt nach mittelstarkem Strom Zunahme des Muskelwogens, nach starkem Strom bleibt die Kontraktion für 3—5 Sekunden tonisch stehend, löst sich dann unter Wogen. Faradisch direkt tritt der tonische Kontraktionszustand bei schwächerem Strom ein, dauert bis zu 10 Sekunden an. In der vom Nervus peroneus versorgten Muskulatur auf elektrischen Reiz vermehrtes Wogen, keine tonische Nachdauer.

Galvanisch direkt überall kurze Zuckungen, nach 20 Milliamp. Ka.S.Te, der ähnlich nachdauert, wie die faradische Kontraktion. Rechts regelrechte Verhältnisse.

Das linke Bein wird bei gestrecktem Knie und einer Fußstellung im Winkel von 100° eingegipst.

23. II. Schmerzhafte Spannung in der Wade. Die große Zehe steht fast ständig in starker Dorsalflexion, kann aktiv aus dieser nach unten gebeugt werden, doch schnellst sie nach einiger Zeit wieder nach oben. Solange sie nach unten gebeugt ist, fühlt man ab und zu kurze Kontraktionen in der Strecksehne. Die übrigen Zehen sind meist schlaff.

1. III. Schmerzen in der Wade etwas nachgelassen; klagt seit 2 Tagen über Kopfweh.

3. III. Steht auf, geht mit Gipsverband umher. Kopfweh besser.

9. III. Die große Zehe scheint im ganzen etwas beweglicher, der Streckkrampf besteht aber weiter. Spannung im Knie wie früher.

12. IV. Gipsverband wird am Fußgelenk keilförmig eingeschnitten, alsdann gelingt es, den Fuß nach Überwindung einigen Widerstandes bis zum rechten Winkel rückwärts zu beugen. Erneute Eingipfung in dieser Stellung.

3. V. Geht im Gipsverband umher. Spannungszustand kaum verändert, auch die große Zehe steht für gewöhnlich nach rückwärts gebeugt, kann aber flächenwärts gebeugt werden.

13. V. Abnahme des Gipsverbandes. Danach kann das Knie in Streckstellung gehalten werden. Der Fuß steht in einer Beugung von etwa 100° . Gang noch ziemlich hinkend. Beim Versuch, das Knie aktiv zu beugen, sehr lebhaft Schmerzäußerung. Spannungszustand der Muskulatur im ganzen weniger intensiv. Sonst keine Änderung.

20. V. Unter Bewegungsübungen ist das Knie jetzt annähernd regelrecht beweglich, nur die vollkommene Streckung stößt noch auf Schwierigkeiten. Gang noch hinkend, aber wesentlich weniger als früher. Der Fuß kann bei fast durchgedrücktem Knie bis zum rechten Winkel rückwärts gebeugt werden.

3. VI. bis 15. IX. Keine wesentliche Änderung.

1. X. Das Knie kann aktiv bis etwa 170° gestreckt werden. Der äußere Bauch des Gastrocnemius befindet sich noch in einem beinahe ständig anhaltenden Spannungszustand, während der innere erschlafft ist. Der Fuß steht ungefähr in rechtwinkliger Stellung, kann aber auch bei gebeugtem Knie nicht wesentlich mehr rückwärts gebeugt werden.

Aktive Beugung im Fußgelenk flächenwärts bis ungefähr 115° möglich.

In der Regel steht der Fuß mit dem äußeren Fußrande etwas gesenkt.

Bei anstrengenden Beugebewegungen kontrahiert sich auch der innere Bauch des Gastrocnemius. Er erschlafft alsdann nur unvollkommen und bleibt für einige Minuten in einem halben Kontraktionszustande. Myokymische Bewegungen sind hiernach zeitweilig nicht nachweisbar, dann wieder sehr deutlich. Nach Wiederholung der Anstrengung wird die Bewegung weniger deutlich. Sie ist dabei oft besser fühlbar als sichtbar. Manchmal wechselt auch der Kontraktionszustand des äußeren Bauches, der nach längerer Ruhe, wenn das Bein im Knie gebeugt ist, gelegentlich erschlafft.

Die große Zehe steht krampfhaft nach oben gebeugt, die vier anderen nach unten. Dabei kann die große Zehe aktiv mühsam halb nach unten gebeugt werden. Eine Streckung der vier übrigen Zehen ist schwieriger.

Bei Belastung des Beines im Stehen kann jetzt das Knie bis etwa 170° durchgedrückt werden, wobei der Fuß ungefähr rechtwinkelig steht. Es ist also für die Bewegung eine wesentliche Besserung gegen früher insofern erzielt, als auch bei leidlich gestrecktem Knie keine Spitzfußstellung mehr besteht, doch besteht eine Neigung, den Fuß beim Gehen nach innen zu drehen.

Umfangsmaße: Wade links 34, rechts 35 cm.

Oberschenkel 15 cm oberhalb der Kniescheibe links 45, rechts 45½ cm.

Verhalten der Reflexe wie früher.

Empfindungsvermögen regelrecht.

Elektrisch faradisch indirekt im Peroneus und Tibialis Erregbarkeit in mäßigem Grade herabgesetzt. Bei starker Reizung des N. peroneus werden die sonst gebeugten 2. bis 5. Zehen rückwärts gestreckt. Sie bleiben dann in dieser Stellung verschieden lange stehen, zunächst mehrere Minuten, dann nach Wiederholung der Reizung nur Teile einer Minute oder eine Anzahl Sekunden. Als dann gewinnt die Beugekontraktur wieder die Oberhand. Deutliche myokymische Bewegungen sind die ganze Zeit über in der Streckmuskulatur sichtbar. Wenn der innere Bauch des Gastrocnemius in starke Kontraktion gebracht wird, bleibt er zunächst etwa eine Minute, später nur einige Sekunden in dieser Stellung stehen, die aber nicht so stark ist wie die Dauerkontraktion des äußeren Bauches. Als dann Lösung mit wechselnden, in der Regel nicht sehr starken myokymischen Bewegungen.

Bei direkt faradischer Reizung ähnlicher Befund.

Direkt galvanische Erregbarkeit kaum noch herabgesetzt. Exakte Prüfung ist nur in den Muskeln möglich, die sich nicht in Dauerkontraktion befinden, vor allem in den Mm. peronei und dem inneren Bauch des Gastrocnemius. Hier sind die Zuckungen durchaus prompt und die Kathode überwiegt.

Minimalzuckung:

N. peroneus links	80 mm	Kernlänge,	25 mm	Rollenabstand
„ rechts	80 „	„	45 „	„
N. tibialis links	80 „	„	40 „	„
„ rechts	80 „	„	50 „	„

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 64.

8

Äußerer Bauch des Gastrocnemius links	80 mm Kernlänge,	35 mm Rollenabstand		
Innerer Bauch links	80 „ „	35 „ „		
Äußerer Gastrocnemiusbauch rechts	80 „ „	50 „ „		
Innerer Gastrocnemiusbauch rechts	80 „ „	40 „ „		
Ext. digit. comm. longus links	80 „ „	40 „ „		
„ „ „ „ rechts	80 „ „	45 „ „		

Galvanisch:

N. peroneus links	Ka Sz 1,3	An Sz 4,0	An Öz 4,0	Mamp.
„ rechts	„ 1,3	„ 3,5	„ 4,0	„
N. tibialis links	„ 2,0	„ 4,8	„ 8,0	„
„ rechts	„ 2,8	„ 4,5	„ 8,0	„
Äußerer Gastrocnemiuskopflinks	„ 4,2	„ 4,2	„ 4,2	„
„ „ rechts	„ 3,3	„ 4,9	—	
Ext. digit. comm. links	„ 4,8	„ 9,0		
„ „ „ rechts	„ 5,0	„ 9,0		

13. I. 1919. Entnahme von zwei je bohngroßen Stückchen Muskulatur aus dem äußeren Bauch des linken Gastrocnemius. Härtung in Jorescher Lösung, Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Paraffin. Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin in Eosin und nach van Gieson. Das mikroskopische Bild zeigt gegen die Norm keine wesentlichen Abweichungen. Der Durchschnitt der Muskelquerschnitte beträgt 158 μ . Die Durchmesserwerte der Muskelfasern waren in μ :

Größter Durchmesser			Kleinsten Durchmesser		
Max.	Min.	Durchschn.	Max.	Min.	Durchschn.
79	26	47	48	20	33

Kernzahl pro Faser 2,15.

Die Zahlen sind fast identisch mit denen, die ich früher für den normalen Gastrocnemius festgestellt habe.¹⁾

15. III. Keine wesentliche Änderung des Befundes. Kl. geht ohne Spitzfuß mit geringem Hinken linkerseits, das Knie kann ganz gedrückt werden, wobei der Fuß im rechten Winkel steht. Wenn Kl. in Kniebeuge geht, tritt jetzt eine Rückwärtsbeugung des Fußgelenks bis 80° ein.

Entlassung in die Heimat.

Die Deutung des mitgeteilten Falles war zunächst nicht ganz leicht. Flüchtig betrachtet, erinnerte er nicht unerheblich an gewisse Fälle von hysterischer Kontraktur der Wade, wie wir sie jetzt nicht

1) Grund, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 42. S. 110.

selten beobachtet haben. Aber die eigentümliche Verteilung der Kontrakturen auf einzelne Muskelteile, z. B. derart, daß der äußere Gastrocnemius stets kontrahiert, der innere in der Regel erschlafft war, mußte schon stutzig machen, wenn auch andererseits das etwas wehleidige Gebaren des Verletzten die Annahme einer Hysterie nahe zu legen schien. Die Myokymie in einzelnen Muskelteilen, das Übergreifen des Krampfes auch auf vorher freie Muskelteile nach willkürlichen Anspannungen, bestimmte mich von vornherein, einen mit der Myokymie in ursächlichen Zusammenhang stehenden Prozeß anzunehmen.

Das Ergebnis der Lumbalanästhesie führte zu einer vollen Bestätigung. Eine Lumbalanästhesie des Grades, wie sie hier vorgenommen wurde, ist gleichbedeutend mit einer vollen Ausschaltung der Verbindung zwischen dem Nerv-Muskelsystem und den Vorderhörnern bzw. den noch weiter zentral gelegenen Bahnen. Ganz ohne Einfluß auf die Kontraktur war diese Ausschaltung nicht, der Dauerkampf verschwand auf ihrem Höhepunkt. Dafür trat aber die Myokymie in einer Weise mächtig hervor, wie man sie kaum je sonst zu beobachten imstande ist: die Kontraktionen ergriffen oft große Teile der Muskulatur gleichzeitig und waren so kräftig, daß ausgedehnte Bewegungen zustande kamen. Auch waren bei der elektrischen Reizung jetzt einwandfrei zeitlich begrenzte Krampfstände vom typischen Charakter der peripheren Krämpfe zu erzielen.

Was kann aus diesem Ergebnis der Lumbalanästhesie geschlossen werden? Zunächst natürlich, daß der Gedanke an eine Hysterie völlig fallen zu lassen ist; ebenso fällt für die Erklärung der Erscheinungen jeder Prozeß oberhalb der Rückenmarkswurzeln fort. Es ist mit Evidenz bewiesen, daß es sich hier um organische Veränderungen handelt, die im Nerv-Muskel-Apparate zu suchen sind¹⁾.

Nach der Ansicht Bittorfs ist es am wahrscheinlichsten, daß Veränderungen der Nervenendplatte und des Muskels selbst Ursache der peripheren Krämpfe und der Myokymie sind. Damit würde die hier vorliegende Beobachtung durchaus übereinstimmen. Eine weitere Stütze erhält diese Ansicht hier durch die Ätiologie der Erkrankung, die an und für sich sehr bemerkenswert ist, indem ähnliche Beobach-

1) Ich habe vor Jahren in ähnlicher Weise durch Lumbalanästhesie für die Myotonie nachweisen können, daß die myotonische Reaktion dabei gänzlich unverändert bleibt, daß also auch hier der Sitz der Veränderung peripher der Rückenmarkswurzeln liegt. Eine Veröffentlichung dieser Versuche ist infolge des Krieges bisher unterblieben.

tungen nicht vorliegen. Die Ursache war hier eine schwere Quetschung der erkrankten Muskulatur, die noch nach einer Anzahl Wochen Hautverfärbungen und Schwellungen hervorrief. Dabei kann nicht gut eine Quetschung der Nervenstämmen wesentlich beteiligt gewesen sein, denn es fehlte jedes Anzeichen von EaR. Abgesehen von den typischen — übrigens nicht einmal besonders hochgradigen — Einflüssen des Stromes auf die Krämpfe und die Myokymie war nur eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und ein geringes Ansteigen der AnSz nachweisbar. Das negative Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung spricht dagegen, daß eine gröbere Veränderung der kontraktiven Muskelsubstanz zurückgeblieben sein sollte. Feinere Strukturveränderungen ebenso wie Veränderungen in der Nervenendplatte können dadurch nicht als ausgeschlossen gelten, da eine spezielle histologische Untersuchung dieses Punktes an dem zur Verfügung stehenden Material nicht möglich war.

Einen besonders interessanten Einblick gewährte aber die Lumbalanästhesie in den Entstehungsmechanismus der Kontraktur. Unter ihrem Einfluß verschwand die Kontraktur, um einer hochgradigen Myokymie Platz zu machen. Die durch sie ausgeschalteten zentralen Einflüsse müssen also für die Umwandlung der myokymischen Bewegungen in eine Kontraktur entscheidend sein. Diese Einflüsse sind einmal die Willensimpulse. Daß diese nicht das Wesentliche sind, kann bei einer so eigentümlichen, auf einzelne Muskelgruppen verteilten Störung schon ohne weiteres angenommen werden, wie oben gegenüber der Annahme einer Hysterie bereits erwähnt wurde; wichtiger ist, daß beim Eintreten der Lumbalanästhesie der erhöhte Spannungszustand in der befallenen Muskulatur linkerseits noch teilweise anhielt, als bereits auf der rechten Seite nahezu völlige Lähmung eingetreten war, als also die Willensimpulse bereits ausgeschaltet waren. Offenbar handelt es sich bei der Umwandlung der myokymischen Bewegungen in die Kontraktur um einen automatisch wirkenden Einfluß. Dieser kann nur von den Reizen ausgehen, welche von den sensiblen Erregungen der Peripherie dauernd auf den kurzen Reflexbahnen den Vorderhornzellen zufließen, denjenigen Reizen also, von deren Wirkung normalerweise der Muskeltonus her stammt. Diese Reize, die normalerweise den Muskel in seinen geringen physiologischen Spannungszustand versetzen, haben hier die Wirkung, daß der wechselnde Kontraktionsreiz, dem die erkrankten Muskeln ständig unterliegen, in eine Dauerkontraktur übergeht.

Neben dem theoretischen Interesse besitzt der mitgeteilte Fall aber noch ein erhebliches praktisches. Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß äußerlich eine nicht unbeträchtliche Ähnlichkeit mit einer hysterischen Kontraktur bestand. Jeder, der auf diesem Gebiete größere Erfahrungen hat, wird mir zustimmen, daß man da gelegentlich Fälle sieht, die man mangels jeder anderen Erklärung als hysterisch bezeichnet, die aber durch die Schwere und Unbeeinflussbarkeit ihrer Erscheinungen immer wieder den Verdacht nahelegen, ob nicht doch eine organische Ursache mitspielt. Es wird notwendig sein, sich dann des hier mitgeteilten Falles zu erinnern. Denn es ist wohl denkbar, daß ähnliche Prozesse wie hier in anderen Fällen noch schwieriger nachweisbar, noch stärker von der Kontraktur verdeckt sind, die ja die charakteristischen myokymischen und krampfartigen Erscheinungen fast ganz zum Verschwinden bringen kann. Die Lumbalanästhesie ist dann zweifellos das beste Mittel zur Aufklärung. Vielleicht ist die Narkose ebenso dazu imstande — für die oberen Extremitäten kommt sie allein in Betracht —, aber ohne weiteres ist nicht bewiesen, ob sie auf die myokymischen Bewegungen ohne Einfluß bleibt. Mir selbst sind zufällig gerade in den letzten Monaten nur wenig Fälle hysterischer Kontraktur vorgekommen und unter diesen war keiner, der hierher gehört hätte.

(Aus der medizinischen Univ.-Klinik Frankfurt a. M. Dir.: Professor
Dr. Schwenkenbecher.)

Über bulbäre Sprachstörungen beim Paratyphus¹⁾.

Von

Dr. Johannes Schürer.

Zu den seltensten Komplikationen des Unterleibstyphus gehören Erscheinungen von bulbärer Lähmung. Curschmann beschreibt in seinem klassischen Werke aus seiner ungeheuren Erfahrung nur eine eigene Beobachtung von dysarthrischer Sprachstörung am Ende der dritten Woche eines mittelschweren Abdominaltyphus. Im ganzen lassen sich aus der Literatur (Eisenlohr, Henneberg, Jourasz, Kühn, Kuemmel, Kußmaul, Nothnagel, L. Rehn, Schottmüller, Stertz, Westphal) etwa 40 Fälle von Sprachstörung als Komplikation des Unterleibstyphus zusammenstellen. Davon ist aber, wenn man von dem Auftreten isolierter Stimmbandlähmungen absieht, ein großer Teil psychotisch oder auch kortikal, nur ein kleiner Teil durch Blutungen oder entzündliche Erscheinungen des verlängerten Markes bedingt. Hierher gehört eine Beobachtung von Kuemmel und vor allem drei Fälle von Eisenlohr. Den tödlichen Verlauf eines Abdominaltyphus unter dem Bilde einer Bulbärparalyse hat Henneberg beschrieben.

Für die dem Unterleibstyphus symptomatologisch und pathogenetisch so nahestehende typhöse Form des Paratyphus sind bulbäre Sprachstörungen bisher nicht beschrieben worden. Für die gastroenteritische Form hält Schottmüller es noch für fraglich, ob Paratyphus- und Enteritisbakterien auch bulbäre Symptome erzeugen können, oder ob diese Erscheinungen vorkommendenfalls durch eine Mischinfektion mit dem Bac. botulinus veranlaßt werden. Im gleichen Sinne äußert sich auch Jochmann.

Im folgenden sollen zwei Fälle beschrieben werden, bei denen bulbäre Sprachstörungen als Nachkrankheit einer Infektion auftraten,

1) Nach Beobachtungen im Felde.

die im einen Fall durch Paratyphus-A-Bazillen, im zweiten durch Paratyphus-B-Bazillen bedingt war.

Fall 1. Grenadier A. L., 24 Jahre. Beobachtung November 1917 im Feldlazarett in Rumänien. Bei der Aufnahme mäßige Somnolenz. Zunge trocken, belegt. Puls dikrot. Milz deutlich fühlbar. Zahlreiche Roseolen. Temperatur über 39°.

Blutbefund: Leukozyten 6500.

Polymorphkernige Neutrophile . . .	42 Proz.
Lymphozyten	56 „
Übergangszellen	2 „
Mastzellen	1/3 „
Eosinophile	0 „

In Blutgallekultur werden Paratyphus-A-Bazillen nachgewiesen. Weil-Felixsche Reaktion negativ. Das Fieber hielt sich zunächst dauernd über 39° und verschwand am Ende der dritten Woche nach kurzem amphibolen Stadium.

Nach der Entfieberung fiel es auf, daß die Benommenheit nicht gleichzeitig mit dem Fieber aufhörte. Pat. klagte über Kopfschmerzen, Beschwerden beim Schlucken und darüber, daß er schlecht sprechen könne. Mehrmals trat Erbrechen auf. Die Untersuchung ergab folgenden Befund.

Pat. ist sehr apathisch und dauernd auffallend schläfrig. Auf Fragen gibt er zögernd und oft erst nach längerem Besinnen richtige Antworten. Der Ernährungszustand ist leicht herabgesetzt, Haut und Schleimhäute sind blaß. Zunge feucht, leicht belegt.

Lunge bis auf vereinzelte katarrhalische Geräusche frei. Herz nicht verbreitert. Töne leise. Puls gut gefüllt, etwas weich, regelmäßig. Pulsfrequenz 60.

Der Leib ist weich, flach, nirgends druckempfindlich. Milz mäßig vergrößert, derb.

Die Augenbewegungen sind frei. Pupillen gleich- und mittelweit, verengern sich prompt bei Lichteinfall und Akkommodation.

Augenhintergrund: Gefäße auffällig gefüllt und geschlängelt, Papillen scharf begrenzt, nicht geschwellt.

Von der Gesichtsmuskulatur wird nur der Stirnteil gut, der untere Fazialis kaum sichtbar innerviert. Auffällig ist die starke Innervation des Stirnfazialis beim Versuch, die Zähne zu zeigen. Durch das fast völlige Fehlen der Innervation der unteren Fazialisäste kommt ein starrer, fast maskenartiger Gesichtsausdruck zustande.

Die Hörfähigkeit ist, soweit zu prüfen, nicht beeinträchtigt.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt keine fibrillären Zuckungen. Das Gaumensegel wird ziemlich gut, aber doch wohl nicht in normaler Weise gehoben. Der Rachenreflex fehlt.

Beim Schluckakt bestehen nur subjektive Beschwerden.

Pat. muß die Nahrung sehr langsam und in kleinen Mengen zu sich nehmen, um sich nicht zu verschlucken. Brei wird besser geschluckt als Flüssigkeit. Kein Zurückfließen von Flüssigkeit durch die Nase.

Besonders auffällig ist die Sprache verändert, sie ist völlig verwaschen und so undeutlich, daß manche Worte kaum zu verstehen sind. Die Sprache klingt monoton und hat ihren wechselnden Rhythmus und musikalischen Akzent völlig verloren. Von den Vokalen wird das „i“ am schlechtesten ausgesprochen. Von den Konsonanten ist die Bildung der Lippenlaute, besonders p und m, stark beeinträchtigt. Die Sprache ist nicht eigentlich näselnd, hat aber doch einen leichten Anklang in dieser Richtung. Das ist verhältnismäßig schwer zu beurteilen, da die Sprache durch die schlechte Lippeninnervation stark verwaschen ist. Immerhin kann der Kranke sich langsam noch verständlich machen, wobei einzelne Worte aus dem Zusammenhang gedeutet werden müssen.

Sensibilität am ganzen Körper für alle Qualitäten völlig ungestört.

Motilität: Keine Paresen der Skelettmuskulatur, keine Ataxie, leichtes Händezittern. Pat. liegt mit leicht nach hinten gezogenem Kopf im Bett. Es besteht eine deutliche Nackensteifigkeit, die sich aber ohne Schmerzhaftigkeit überwinden läßt.

Reflexe: Vorderarme und Trizepssehnen +, Bauchdecken und Kremasteren schwach +, Knie- und Achillessehnen +, Babinski'sches Phänomen angedeutet, nicht ganz typisch.

Alle Reflexe links = rechts.

Strümpfellscher und Oppenheimscher Reflex nicht auslösbar. Rombergsches Phänomen wegen allgemeiner Schwäche nicht zu prüfen. Kernigsches Phänomen ausgesprochen positiv.

Der geschilderte Zustand blieb eine Woche lang fast unverändert. Nur trat das Erbrechen, das in den ersten Tagen 3—4 mal erfolgte, in den späteren Tagen nur einmal auf. Die Temperatur blieb in dieser Zeit dauernd unter 37°, die Pulsfrequenz hielt sich zwischen 56 und 64 Schlägen in der Minute. Allmählich ließen Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit nach. Gleichzeitig wurde das Sensorium freier. Die typisch bulbäre, völlig verwaschene Sprache besserte sich dagegen nur sehr langsam; auch die Parese der unteren Fazialteile blieb noch wochenlang deutlich.

Fünf Wochen nach der Entfieberung wurde Pat. einem Erholungsheim für Seuchengenesende überwiesen. Die Sprache war zu dieser Zeit wieder gut verständlich, aber immer noch auffallend unartikulierte.

Fall 2. Musketier B. K., 22 Jahre, kam im Kriegslazarett im Westen erst in meine Beobachtung, nachdem die fieberhafte Erkrankung abgeklungen war. Nach dem Krankenblatt und der Temperaturkurve hat er einen mittelschweren Paratyphus überstanden. Während des Fiebers waren im Blut und Stuhl Paratyphus-B-Bazillen nachgewiesen worden. Das Blutserum agglutinierte Paratyphus-B-Bazillen bis zur Verdünnung 1 : 800.

Die zur Zeit noch bestehende Sprachstörung ist im Anschluß

an die Entfieberung aufgetreten und von anderer Seite als hysterisch gedeutet worden.

Befund: Recht elender Mann in stark herabgesetztem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Temperatur unter 37°. Sensorium völlig frei. Zunge nicht belegt. Lunge und Herz zeigen regelrechten Befund. Der Puls ist weich, mäßig gefüllt, Frequenz 72. Der Leib ist nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Milz deutlich fühlbar, ziemlich derb. Urin frei von Eiweiß.

Augenbewegungen ungestört. Die Pupillen sind gleich- und mittelweit und reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Die Gesichtsmuskulatur ist schlaff, Mund und Augen können geschlossen, aber nicht fest zugekniffen werden. Der Mund steht meistens leicht offen, wodurch das Gesicht einen etwas blöden, starren Ausdruck annimmt. Der Stirnfazialis wird verhältnismäßig gut innerviert. Beim Sprechen bleibt das Gesicht völlig ausdruckslos, nur werden ab und zu beim Versuch deutlicher zu artikulieren, die Augenbrauen stärker emporgezogen. Die Sprache ist häsitierend und völlig verwaschen. Da fast sämtliche Konsonanten nicht ausgesprochen werden können, bleiben die meisten Worte absolut unverständlich. Wenn Pat. sich dabei erregt und schneller spricht, so ist überhaupt nichts mehr zu verstehen. Das Gehör ist gut.

Die Zunge wird gerade, aber nur mühsam und nicht weit herausgestreckt, sie zeigt keine fibrillären Zuckungen. Beim Beklopfen bleibt kein Muskelschwellen stehen. Der Gaumensegel wird gut gehoben. Der Rachenreflex ist schwach auslösbar.

Essen und Schlucken macht keinerlei Schwierigkeiten.

Sensibilität am ganzen Körper auch im Bereich des Trigeminus ungestört.

Motilität: Alle Bewegungen werden frei, aber mit geringer Kraft ausgeführt.

Die normalen Haut- und Sehnenreflexe sind gut auslösbar, krankhafte Reflexe sind nicht vorhanden.

Pat. blieb nur wenige Tage in meiner Beobachtung, da er wegen Räumung des Lazarets abtransportiert werden mußte. Während dieser Tage blieb die Sprachstörung unverändert. Das psychische Verhalten war in keiner Weise auffällig. Über den weiteren Verlauf konnte ich leider keine Nachricht erhalten.

In den beiden hier geschilderten Fällen trat nach Ablauf des fieberhaften Stadiums eines Paratyphus eine Sprachstörung auf, die bei beiden Patienten mit einer erheblichen Parese des unteren Teils des Facialis verbunden war, bei dem einen außerdem mit einer geringen Innervationsschwäche des Gaumensegels und Schluckbeschwerden, bei dem anderen Kranken mit einer leichten Parese der Zungenmuskulatur. Die Sprache klang bei beiden typisch verwaschen, bulbär. Am stärksten

war die Bildung der Lippenlaute beeinträchtigt. Trotzdem die Untersuchung unter den Verhältnissen des Feldes nicht so vollständig ausgeführt werden konnte, wie das an sich wünschenswert gewesen wäre, und vor allem leider auch keine elektrische Untersuchung vorgenommen werden konnte, so scheint es uns doch nicht zweifelhaft, daß die Sprachstörung in beiden Fällen durch organische Veränderungen der motorischen Kerne im Hirnstamm bedingt war. Dafür spricht in erster Linie die starke Parese, hauptsächlich des unteren Teils des Facialis bei Freibleiben des Stirnfacialis, dann aber auch vor allem der ganze Charakter der Sprachstörung. In dem ersten Falle waren gleichzeitig meningeale Symptome (Erbrechen, Nackensteifigkeit, Kernigsches Phänomen, abnorme Füllung der Gefäße des Augenhintergrundes) aufgetreten. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hier um eine mehr oder weniger umschriebene Meningitis serosa gehandelt hat, die wohl durch Kompression eine Schädigung des Hirnstammes bedingt hat. ♣

Bei dem zweiten Falle fehlten alle meningitischen oder allgemein zerebralen Erscheinungen, auch nach den übrigen Symptomen muß man annehmen, daß eine nur eng umschriebene Läsion bestanden hat. In Analogie zu den Sektionsfällen, die Kuemmel und Eisenlohr bei bulbären Lähmungserscheinungen nach Unterleibstyphus beschrieben haben, ist die Annahme eines direkt oder indirekt durch die Paratyphusinfektion bedingten entzündlichen oder hämorrhagischen Herdes im Kerngebiet der Medulla oblongata wohl berechtigt.

Nach der Darstellung von Schottmüller dürfen wir annehmen, daß Typhus- und Paratyphusbazillen nicht nur symptomatologisch sehr ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen können, sondern daß sie hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen gleichsinnig, wenn auch nicht ganz gleichartig wirken. Die biologisch scharf voneinander abtrennbaren drei Bakterienarten, Typhusbazillen und Paratyphus-A- und B-Bazillen, haben bei ihrem Eindringen in den menschlichen Körper pathogenetisch dieselbe Wirkung, indem sie eine systematisierte Erkrankung des Lymphapparates des Bauches hervorrufen. Dabei entwickeln sich im Ablauf der Erkrankung nur graduelle, aber keine prinzipiellen Unterschiede, indem beide Paratyphusarten häufig nur einen Teil der lymphatischen Bauchorgane befallen, während die Typhusbazillen eine größere Neigung zeigen, sich in allen Lymphorganen des Abdomens anzusiedeln. Für die Auffassung von der einheitlichen Pathogenese des Unterleibstyphus und der typhösen Form

des Paratyphus erscheint es uns von Interesse, daß auch die seltensten Komplikationen des Typhus beim Paratyphus A und B vorkommen können.

Literaturverzeichnis.

1. Curschmann, Unterleibstyphus. 1898.
2. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 122.
3. Gutzmann, Dysarthrische Sprachstörungen. 1911.
4. Henneberg, zit. nach Curschmann-Hirsch, Unterleibstyphus. 1913.
5. Hertz, Proceed. of the roy. soc. of med. 6. Clin. sect. S. 63. 1913.
6. Jourasz, Deutsche med. Wochenschr. 1879, S. 165.
7. Kuehn, Deutsch. Arch. klin. Med. Bd. 34.
8. Kuemmel, Zeitschr. klin. Med. Bd. 2.
9. Kußmaul, Störungen der Sprache in Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. Bd. 12. Anhang 1877.
10. Nothnagel, Arch. klin. Med. 1872, Bd. 9.
11. Rehn, Deutsch. Arch. klin. Med. Bd. 18, S. 136.
12. Schürer, Med. Klinik 1918, Nr. 32.
13. Stertz, Typhus und Nervensystem. Berlin 1917.
14. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1872, Bd. 3, S. 376.

(Aus der Neurologischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals in Breslau.
Prof. Dr. O. Foerster.)

Die ambulante Behandlung der Kriegsneurotiker in Ambulantenstationen für Nervenranke.

Von

Erich Goldberg,
Assistenzarzt der Res.

Zahlreiche wissenschaftliche Veröffentlichungen über funktionelle Erkrankungen des Nervensystems bei Kriegsteilnehmern haben der aktiven Therapie der Kriegsneurosen allgemeine Anerkennung verschafft. Die Wahl der Methode stand im Belieben des Arztes, indem der eine diese, der andere jene Methode bevorzugte. Nachdem die wissenschaftliche Debatte über die verschiedene Wertigkeit der einzelnen Behandlungsarten abgeschlossen ist, und wir wissen, daß bei allen die Suggestion der allein wirksame Heilfaktor ist, hat man die Forderung, die hinsichtlich der Behandlung der Kriegsneurosen aufgestellt wird, im allgemeinen etwa dahin zusammengefaßt: „Der Kriegsneurotiker ist einem Nervenlazarett zur Anwendung eines suggestiven Heilverfahrens zuzuführen.“

Die guten Erfolge der stationären Behandlung der Kriegsneurosen führten bekanntlich auch zu einer Stellungnahme der maßgebenden Behörden und veranlaßten mehrere kriegsministerielle Verfügungen, die die Einweisung der Kriegsneurotiker in Fachlazarette anordneten und jede andere Behandlung untersagten. Diese Verfügungen wurden jedoch erst zu einer Zeit erlassen (1917), als bereits viele Neurotiker Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen waren. Diesem Umstande verdanken wir Erfahrungen an einem größeren Material von Kriegsneurotikern aus den ersten Kriegsjahren, die an dem Ambulatorium für Nervenranke im Allerheiligen-Hospital in Breslau ambulant behandelt worden waren. Nach Erlaß der kriegsministeriellen Verfügungen wurden trotz der guten Resultate der ambulanten Behandlung, die bisher erzielt waren, alle Kriegsneurotiker der stationären Behandlung

überwiesen. Erst in letzter Zeit ist hier, eingedenk der früheren guten Erfolge, die ambulante Behandlung der funktionellen Störungen bei Kriegsteilnehmern wieder aufgenommen worden. Ein Ansporn hierzu war ferner, daß auf der letzten Konferenz der Nervenärzte im Kriegsministerium (9. X. 1918) von verschiedenen Seiten Anschauungen hinsichtlich der Prognose der Kriegsneurosen und der Möglichkeit ihrer ambulanten Behandlung entwickelt wurden, die mit den am Allerheiligen-Hospital von Kriegsbeginn an gemachten Erfahrungen übereinstimmen.

Wir glauben mit unserer Ansicht, daß ein großer Teil der Kriegsneurotiker auch ambulant durch suggestive Therapie geheilt werden kann, durchaus nichts Neues zu sagen. Gewiß haben viele Neurologen und Praktiker „Blitzheilungen“ funktioneller Störungen oft vornehmen können, gewiß sind noch häufiger funktionelle Lähmungen bei einer Schußfraktur spontan zurückgegangen, ohne daß sie überhaupt vom Arzte als funktionell erkannt waren. Manche verblüffende Erfolge nach Nervenplastiken gehören zu diesen Fällen! Diese Heilungen waren jedoch mehr oder minder Zufallserfolge. An Hand der unten angeführten Beispiele will ich die Frage erörtern, ob die von uns geübte planmäßige Schnellbehandlung der Kriegsneurosen empfehlenswert ist oder nicht und zugleich die bei uns angewandte Behandlungstechnik erläutern.

Leider ist es mir noch nicht möglich, meine Erfolge mit der planmäßigen ambulanten Schnellbehandlung der sogenannten Kriegsneurosen unter Erzeugung einer Genesungsbereitschaft auf psychotherapeutischem Wege an einem größeren Material statistisch zu beweisen. Wie bereits erwähnt, haben wir erst seit wenigen Wochen die ambulante Behandlung der Kriegsneurotiker wieder in die Hand genommen, nachdem wir sie in den Jahren 1917/18 vorwiegend in stationäre Behandlung überwiesen haben. Trotzdem erscheinen mir die erzielten Erfolge — bisher habe ich keinen Mißerfolg gehabt —, so gut, daß ich die Möglichkeit einer ambulanten Heilung und ihre Vorteile gegenüber der stationären schon jetzt zur Debatte stellen möchte.

Die Behandlung der Neurotiker in Nervenlazaretten hat gegenüber der ambulanten Behandlung den Vorteil, daß die Kranken genau vom Arzt kontrolliert werden können. Ferner ist eine Anzahl suggestiver Heilmethoden nur in Anstalten durchzuführen, z. B. die Isolierung oder das Dauerbad. Die Lazarettbehandlung wird also für eine Anzahl

von Fällen, bei denen diese Methoden indiziert sind, sich nicht entbehren lassen.

Die Nachteile der Lazarettbehandlung bestehen darin, daß sie einmal wesentlich teurer ist als die ambulante Behandlung, daß sie nicht ohne Berufsstörung angewandt werden kann, weiter darin, daß sie geeignet erscheint, in dem Kranken ein stärkeres Krankheitsbewußtsein zu erzeugen, endlich darin, daß die Neurotikerlazarette sozusagen hohe Schulen für die Kranken sind, in denen sie Symptomenkomplexe kennen lernen, die sie gelegentlich bei Rezidiven kopieren können.

Eine besonders große praktische Bedeutung gewinnt die Möglichkeit einer erfolgreichen ambulanten Behandlung aber gerade heute dadurch, daß uns die durch Ziffer 16 der Kriegsmusterungsanleitung und durch die kriegsministerielle Verfügung vom 7. IX. 1917 (Nr. 2398/7/17) gebotene Handhabe, die entlassenen Neurotiker bzw. die bis zur Entlassung beurlaubten Leute zur Behandlung einzuziehen, nicht mehr zur Verfügung steht. Diese Leute werden an denjenigen Orten, an denen Ambulatorien für Nervenkranken bestehen, einer kurze Zeit dauernden, ambulanten Behandlung ohne Berufsstörung ohne Schwierigkeit zugeführt werden können.

Es wird demnach aus ärztlichen und sozialen Gründen unwidersprochen bleiben, daß die ambulante Behandlung in denjenigen Fällen vorzuziehen ist, die durch sie gebessert werden können. Hierfür lassen sich allerdings keine allgemeinen Richtlinien aufstellen. In der Auswahl der Fälle muß man individualisierend vorgehen. Deshalb scheint es auch nicht empfehlenswert, die ambulante planmäßige Behandlung der Kriegsneurosen in die Hand jedes Arztes zu legen. Nicht jeder Fall eignet sich für sie und auch nicht jede Methode eignet sich für jeden zur ambulanten Behandlung geeigneten Fall. Jeder, der Patienten behandelt hat, die anderwärts erfolglos behandelt wurden, weiß, daß solche Leute bedeutend schwieriger psychotherapeutisch zu beeinflussen sind als bisher unbehandelte Fälle.

In der Wahl der Behandlungsmethode bin ich individualisierend vorgegangen. Im Vordergrund der Behandlung stand stets die Verbal-suggestion, die durch Anwendung des faradischen Stromes, zuweilen auch des Ledueschen Gleichstromes unterstützt wurde. Auch den Rothmannschen Chloräthylrausch habe ich mit Erfolg angewandt. Gelegentlich wurde auch mit ziemlich starken faradischen Strömen und nachfolgenden Übungen (modifizierte Kaufmannsche Methode) gearbeitet. Im allgemeinen kann man sagen, daß man bei intelligenten

Leuten, insbesondere bei Offizieren, mit der geringsten elektrischen „Hilfskraft“ auskommt. In geeigneten Fällen habe ich mich überhaupt nur auf die Persuasion beschränkt und unsere Kranken belehrt, daß die dauernde Beschäftigung ihrer Psyche mit dem Leiden die krankheitsauslösenden Vorstellungen erzeugt und festhält. Diese Behandlung, die dem Kranken gewissermaßen einen Einblick in das Krankheitsgeschehen ermöglicht — die aber natürlich nur bei Gebildeten möglich ist —, stellt eine sozusagen ideale psychotherapeutische Methode dar, weil man durch sie am besten erzieherische Einflüsse auf den Charakter ausüben kann, die sich mit der gewöhnlichen Suggestivheilung der „monosymptomatischen Hysterie“ nicht verbinden lassen.

Die guten Erfolge, die bisher bei Kriegsneurotikern dadurch erzielt wurden, daß sie nach „Heilung“ aus dem Heeresdienst entlassen wurden, hatten eigentlich erwarten lassen, daß mit Eintritt der Demobilisierung ein Verschwinden der funktionellen Erkrankungen eintreten würde. Nach meinen bisherigen Beobachtungen ist dies jedoch nicht der Fall; im Gegenteil scheint gerade jetzt bei vielen unter dem Eindruck der schwierigen Wirtschaftslage der Wunsch nach einer Rente aufzutauchen und funktionelle Komplexe auszulösen, so daß wir das alte Bild der Rentenhysterie eine fröhliche Auferstehung feiern sehen. Die in der letzten Zeit zur Beobachtung kommenden Fälle sind jedoch in überwiegendem Maße leichte, und gerade sie eignen sich vorzüglich zur Durchführung der ambulanten Behandlung.

Es wäre auch denkbar, daß die Verbesserung der Versorgung der anderen Kriegsbeschädigten bei den ohne Rente entlassenen Neurotikern besonders bei Verschlechterung der Lage auf dem Arbeitsmarkt Rezidive auftreten läßt. Auch ich bekam gelegentlich bei bereits entlassenen Heeresangehörigen funktionelle Störungen zu Gesicht, war aber im allgemeinen durch die Tätigkeit an einem ausschließlich für Militärpersonen geschaffenen Ambulatorium verhindert, mir ein eigenes Urteil über die Häufigkeit und Schwere der Erkrankungen bei entlassenen Soldaten zu bilden.

Hierzu folgendes Beispiel:

Fall 1. R. Sch., 21 Jahre alt, fiel als Heizer am 19. IX. 1917 infolge Explosion eines Volltreffers die Treppe zum Heizraum seines Schiffes herab. Nach diesem Unfall trat beim Versuch, die zur Faust geschlossene rechte Hand zu öffnen, ein Krampf der Hand- und Fingerbeuger auf, so daß die Handöffnung sehr langsam vor sich ging. Wegen dieses Leidens wurde Sch. am 10. V. 1918 unter Diagnose Thomsensche Krankheit (!) als kriegsunbrauchbar entlassen. Am 21. XI. 1918 sah ich den Pat. zum

ersten Male, bestellte ihn zum nächsten Tage wieder und bereitete ihn inzwischen durch Verbalsuggestion auf seine Heilung vor. Durch faradische Radialisreizung bei gleichzeitiger Aufforderung, die Hand zu öffnen, wurde Sch. in einer Sitzung geheilt. Sch. konnte fortan die Hand wie früher gebrauchen. Ein Rückfall trat auch nicht ein, als Sch. erneut zum Grenzschutz eingezogen wurde.

Ich lege überhaupt besonderen Wert darauf, schon in der ersten Sitzung eine wesentliche Besserung zu erzielen. Nur selten wird gleich an die Untersuchung die erste Behandlung angeschlossen, sondern meist der Kranke in ein oder zwei Tagen wiederbestellt, nachdem ihm die Heilung als sicher in Aussicht gestellt ist. Das Vertrauen, das der Arzt zu seiner Therapie hat, überträgt sich mit zwingender Gewalt auf den Kranken und schafft das psychotherapeutische Milieu, das zum Erfolg sich nicht entbehren läßt. Dieses Milieu besteht einzig in dem harmonischen Verhältnis, das wir zwischen uns und unseren Patienten herzustellen suchen, die wir ruhig und geduldig belehren und denen wir ein besonderes Wohlwollen entgegenbringen.

Die äußeren Umstände mögen gerade für ein psychotherapeutisches Vorgehen bei uns recht ungünstig erscheinen. Wir arbeiten in einem Räume, in welchem täglich etwa 200 Mann mit Verletzungen peripherer Nerven ambulant behandelt und elektrisiert werden. Die Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle betrifft organische Nervenläsionen und zentrale Erkrankungen. Diejenigen funktionellen Störungen, die wir uns für unsere Behandlung auswählen, werden von mir sozusagen von vornherein bevorzugt, wodurch ich gleich das Vertrauen der Leute gewinne. Überhaupt hat es der Arzt an einer Ambulantenstation leichter, sich eine gewisse Autorität bei den Kranken zu sichern, als der Facharzt an einem Nervenlazarett. Dieser ist für seine Kranken eine täglich gesehene Erscheinung, von dem dieser dieses, jener jenes zu erzählen weiß, und über den sich natürlich auch einige mehr oder minder abfällig äußern. In der Ambulantenstation dagegen ist der Arzt für den Kranken die Instanz, die über ihn ein fachärztliches Gutachten abzugeben hat, persönliche Beziehungen zwischen Arzt und Kranken fehlen hier völlig; eine um so größere Wirkung dürfen wir erwarten, wenn wir dem Kranken ein besonderes Interesse gerade bei seinem Leiden bezeigen.

Selbstverständlich kommen auch wir in die Lage, unsere Autorität durch energischere Mittel zu befestigen:

Fall 2. A. G., 26 Jahre alt, Kanonier, erlitt am 26. III. 1918 eine Verwundung am linken Unterarm mit Schußfraktur des distalen Radiusendes. Nach Heilung der Wunde blieb eine pseudospastische Beugekon-

traktur der Hand und Adduktionskontraktur des linken Daumens zurück. Am 23. XI. 1918 mobilisierten wir die Hand im Chloräthylrausch nach vorheriger entsprechender psychotherapeutischer Vorbereitung des Kranken. Nach dem Erwachen aus dem Rausche war G. sehr unzufrieden: „Er könne doch mit der Hand nichts machen, nie wieder würde er richtige Kraft in den Fingern bekommen.“ Darauf behandelten wir sofort energisch mit dem faradischen Strom und nun erst gab G. zu, daß die Hand wieder gebrauchsfähig werden könne. Etwa zwei Wochen später erschien er noch einmal zum Elektrisieren und war danach völlig bis auf eine ganz geringe Herabsetzung der motorischen Leistung der linken Hand wiederhergestellt.

Der eben erwähnte Fall betraf einen oberschlesischen Bergarbeiter. Dieser Umstand ist bei der Beurteilung des Falles insofern von Wichtigkeit, weil derartige nicht immer geistig auf gleicher Stufe wie die rein deutsche Bevölkerung stehende Individuen unserer an den Intellekt und vor allem an die sittliche Intelligenz sich wendenden Verbal-suggestion weniger zugänglich sind als unsere anderen Patienten. Wie bereits oben ausgeführt wurde, hat die psychotherapeutische Beeinflussung der Kriegsneurotiker mit steigender Intelligenz bessere Heilungsaussichten. Dies ist auch der Grund, weshalb ich es ablehne, mich auf eine der zahlreichen angegebenen suggestiven Behandlungsmethoden festzulegen. Trotzdem ist es natürlich nicht gleichgültig, welche Methode man im Einzelfall wählt. Im allgemeinen kann man die Forderung aufstellen, daß stets diejenige Methode angewandt werden soll, welche am schonendsten den gewünschten Heilerfolg herbeizuführen verspricht.

Aus äußeren Gründen habe ich davon abgesehen, die Hypnose bei meiner Behandlung anzuwenden und glaube sie um so mehr recht gut entbehren zu können, als sie an Arzt und Patienten ziemlich große Anforderungen stellt, und ich bisher immer mit der psychotherapeutisch-ethischen Dialektik (Dubois) ausgekommen bin. Die schonendste Behandlungsmethode, die ich mit Erfolg angewandt habe, besteht in der Benutzung des Leduc'schen Stromes:

Fall 3. H. W., Ltn. d. Res., 22 Jahre alt, erkrankte nach mehr als dreijährigem Aufenthalt im Felde plötzlich an einer Zitterneurose, nachdem am 7. X. 1918 dicht neben ihm eine Granate eingeschlagen war. Außer dem Zittern traten auch ziehende Schmerzen in den Gliedern, Schlaflosigkeit und Schwindelanfälle auf. Objektiv fand sich neben einem mittelstarken allgemeinen und stärkeren Kopftremor Fehlen der Schleimhautreflexe und Steigerung aller Sehnenreflexe. Pat. wird über die funktionelle Natur seines Leidens belehrt und zur elektrischen Behandlung am übernächsten Tage bestellt. Schon nach der ersten Sitzung wesentliche subjektive Besserung; Pat. ist viel ruhiger und zeigt nur noch geringen Kopf-

tremor. Nach der wenige Tage später vorgenommenen Wiederholung der Behandlung ist auch dieser völlig beseitigt; die subjektiven Beschwerden bestehen sämtlich nicht mehr.

In dem eben angeführten Falle war die einschläfernde Wirkung des Leduc'schen Stromes besonders gut zu beobachten. Schon in der ersten Sitzung schlief der Patient bald ein, in der zweiten war der Kranke so tief im Schlaf, daß zwei neben seinem Bette recht geräuschvoll arbeitende Pantostaten ihn nicht erwecken konnten. Nach etwa 20 Minuten wurde er dann durch Berührung und Anreden geweckt.

Ich pflege die Kranken auf diese einschläfernde Wirkung des elektrischen Stromes vorher aufmerksam zu machen und sie aufzufordern, ihr keinen Widerstand entgegenzusetzen. Nach dem Erwachen aus dieser „elektrischen Narkose“ treten keinerlei Beschwerden auf, im Gegenteil, die Patienten fühlen sich meist erfrischt und ausgeruht.

Bei dieser Gelegenheit sei noch erwähnt, daß das gleiche Verfahren bei der Behandlung von funktionellen Neuralgien und Psychalgien sich recht gut bewährt hat; u. a. hat es mir bei einem Falle von dauerndem Kopfschmerz als Residuum einer Kampfgasvergiftung recht gute Dienste geleistet.

Neben dem Leduc'schen Stromer verwende ich zur ambulanten Schnellheilung funktioneller Störungen bei Kriegsteilnehmern mittelstarke faradische Ströme. Oft führt die Anwendung dieser Form des elektrischen Stromes zu diagnostischen Zwecken dazu, ihn sofort zur raschen Symptombeseitigung zu gebrauchen. Dies sind dann die eigentlichen „Blitzheilungen“: |

Fall 4. B. W., 21 Jahre alt, Kanonier, in Zivil stud. jur., wurde im Juni 1918 durch den Luftdruck einer explodierenden Granate fortgeschleudert; äußere Verletzungen erlitt er nicht, jedoch besteht seither eine periphere linksseitige Facialislähmung. Diese ist besonders im ersten Aste so hochgradig, daß sie zu einem deutlichen Ektropium des Unterlides geführt hat.

Zu diagnostischen Zwecken wird der erste Ast faradisch gereizt; es ergibt sich hierbei keine wesentliche Differenz der Reizschwellen zwischen rechts und links. Nun wird dem Pat. eröffnet, daß er sofort völlig wiederhergestellt sein würde. Wenige Reizungen vom Facialisstamm aus beseitigten völlig die seit fünf Monaten bestehende Lähmung.

Derartig günstig liegende Fälle sind natürlich nicht allzu häufig und ich begnüge mich meist damit, in der ersten Sitzung eine wesentliche Besserung zu erreichen, die ich dann durch systematische weitere Faradisation und Übungen in eine völlige Heilung zu verwandeln suche:

Fall 5. P. K., 30 Jahre alt, Gefr., in Zivil Maurer, hat am 17. X. 1918

eine Granatsplitterverletzung an der linken Schulter dicht unter dem lateralen Drittel der Klavikula erlitten. Die etwa erbsengroße Einschußöffnung ist verheilt, das Geschoß steckt noch im Körper. Seit der Verwundung hängt der linke Arm schlaff herab und ist völlig gelähmt. Da die Möglichkeit einer Plexusverletzung vorlag, wird der Kranke unserer Station aus der chirurgischen Abteilung zugeführt.

Die elektrische Untersuchung mit faradischem Strom ergab auch hier ein Mißverhältnis zwischen der völligen Lähmung und der guten Erregbarkeit. Der Kranke wird daher psychotherapeutisch vorbereitet, daß er sofort von seiner Armlähmung befreit sein würde. Eine einzige Reizung vom Erbschen Punkt aus genügt, um den Kranken dazu zu bringen, daß er aktiv, wenn auch mit schleudernden Bewegungen und unter Zittern, den Arm bis über die Horizontale hebt. Nun wird die Behandlung abgebrochen, und der Kranke erscheint bereits am nächsten Tage wieder, beglückt, da es ihm selbst gelungen war, durch Üben die Lähmung weiter zu beseitigen. Nach etwa 14tägiger Behandlung mit faradischem Strom wurde der Kranke geheilt entlassen. Nur die extreme Handstreckung erfolgte mit etwas verminderter Kraft, war aber ebenfalls aktiv in vollem Umfang möglich.

Sehr unterstützt wird diese Art der Behandlung, wenn man, wie im vorliegenden Falle, den guten Willen des Kranken als Bundesgenossen hat. Man darf aber nicht vergessen, daß es gerade die Aufgabe des sich mit der Psychotherapie beschäftigenden Arztes ist, diesen guten Willen auch da, wo er ursprünglich nicht vorhanden war, zu erzeugen. Wir müssen eben in dem Kranken Begehrungsvorstellungen hervorrufen in der Richtung der Beseitigung der funktionellen Ausfälle. Dies war natürlich schwieriger, solange der Kranke in der Furcht lebte, daß seine Heilung ihn wieder den Gefahren des Frontdienstes zuführen würde. Deshalb ist es jetzt wesentlich leichter, durch psychische Beeinflussung die für die Behandlung notwendige „Genesungsbereitschaft“ zu schaffen; diese gewährt auch den besten Schutz vor Rückfällen. Es soll jedoch nicht bestritten werden, daß es auch ohne den guten Willen des Kranken gelingt, funktionelle Ausfälle zu beseitigen. Die ursprünglich von Kaufmann angegebene Methode ging eigentlich von der Voraussetzung einer bewußten oder unbewußten „mala voluntas“ aus, die sie durch „Verekelung“ des krankhaften Symptomenkomplexes zu beseitigen suchte.

Diese gewaltsame Therapie, die zwar auch noch als eine psychische anzusehen ist, habe ich nie angewandt. Trotzdem sah auch ich mich genötigt, starke faradische Ströme und scharfe Kommandos bei den an die elektrische Behandlung anschließenden Übungen anzuwenden. Der Grund hierfür war, daß einmal oft die Zeit es nicht erlaubte, einen psychotherapeutisch schwierig zu beeinflussenden Fall mit sanftem

Zuspruch umzustimmen; dazu kam, wie bereits oben erwähnt, daß unter unserem Material zahlreiche Oberschlesier sich befinden, die wegen der kulturellen Verschiedenheit bedeutend schwieriger zu beeinflussen sind als die rein deutsche Bevölkerung.

Aber auch bei der Behandlung mit starken Strömen habe ich mich stets mit der Erreichung einer wesentlichen Besserung in der ersten Sitzung begnügt, und den Strom meist ganz kurze Zeit einwirken lassen:

Fall 6. H. A., 24 Jahre alt, Musketier, in Zivil Wirtschaftler, brach am 26. VIII. 1915 im Felde beim Sturz über einen Draht den linken Oberschenkel. Die Fraktur heilte mit einer Verkürzung von 1,5 cm. Trotzdem behielt der Pat. eine schwere Gangstörung. Beim Auftreten auf das linke Bein knickt dieses im Knie ein und der Oberkörper sinkt um etwa 20 cm nach links herunter. Energische Faradisation und Übungen am 19. XI. 1918. Danach sofort wesentliche Besserung. Pat. kommt noch in den nächsten Tagen mehrfach zur Behandlung und wird nach etwa 6 Sitzungen mit ganz leichter, durch die Verkürzung bedingter Gangstörung entlassen. Zur zweiten Behandlung erscheint Pat. bereits ohne Stock! Er war während der Dauer der Behandlung stets zufrieden und freute sich über seine Fortschritte.

Den von Rothmann angegebenen Chloräthylrausch habe ich nicht oft angewandt. Es ist leicht verständlich, daß diese im übrigen recht gute Methode sich bei der ambulanten Behandlung der Kriegsneurotiker nur in Ausnahmefällen anwenden läßt. Besonders ist sie bei Fällen von hartnäckiger pseudospastischer Kontraktur am Platze (vgl. Fall 2), in denen man in der Narkose leicht die versteiften Gelenke mobilisieren kann.

Wie bereits eingangs erwähnt, bearbeite ich in dieser Arbeit unser in den letzten Wochen gesammeltes Material gemeinsam mit den in den ersten Kriegsjahren an dem hiesigen Ambulatorium für Nervenkranken gemachten Erfahrungen über die ambulante Behandlung der Kriegsneurotiker. Man darf jedoch nicht die Resultate der damaligen Behandlung mit der jetzigen ohne weiteres vergleichen. Einmal ist zu berücksichtigen, daß durch den Eintritt der Waffenruhe die Arbeit des Psychotherapeuten wesentlich gegen früher erleichtert ist. Dann kommen uns bei unserer heutigen aktiven Therapie die hier und anderwärts im Laufe der Kriegsjahre gemachten Erfahrungen zugute. Auch die äußeren Umstände — früher war der Andrang zu unserer Abteilung ein viel größerer — erlauben uns heute, der heilbringenden Unterhaltung mit den Kranken, der Herstellung eines Vertrauensverhältnisses zwischen dem Kranken und dem Arzt, einen breiteren Raum zu gewähren als früher. Dennoch lassen sich auch aus den Jahren 1914, 1915

und teilweise auch 1916 stammenden Aufzeichnungen hinsichtlich der Prognose der Kriegsneurosen und der Vorteile ihrer ambulanten Behandlung Schlüsse ziehen, die mit den jetzt gemachten Erfahrungen übereinstimmen und die Wiederaufnahme der ambulanten Behandlung rechtfertigen.

Auf Veranlassung von Prof. Foerster ist dieses Material von Herrn Oberarzt Dr. Lewinsohn gesammelt worden, und es sind mir Krankenblattauszüge über 259 damals behandelte Fälle von funktionellen Störungen bei Kriegsteilnehmern zur Verfügung gestellt worden, die ich in den folgenden Tabellen statistisch verwertet habe. Aus der unten angeführten tabellarischen Zusammenstellung ist die absolute und prozentuale Häufigkeit der einzelnen Ausfallerscheinungen bei unserem Material und die Beurteilung der militärischen Verwendbarkeit nach Abschluß der Behandlung ersichtlich. Ich habe ferner in dieser Tabelle die über jeden Fall nach etwa 6 Monaten eingeholte Auskunft über die derzeitige Verwendbarkeit verzeichnet. Nur in 5 Fällen waren katamnestische Angaben nicht zu erheben.

Zur Erläuterung der Tabelle sei vorausgeschickt, daß das Material in seiner prozentualen Zusammensetzung natürlich nicht etwa das prozentuale Verhältnis der Symptomenkomplexe der einzelnen Kriegsneurosen wiedergeben kann. Das geht bereits deutlich aus der großen Zahl der funktionellen Paresen hervor, die meist im Anschluß an eine Verwundung entstanden waren und zur Differentialdiagnose zwischen organischer und funktioneller Lähmung der Ambulantenstation zugeführt wurden. Ferner erklärt der besondere Charakter einer Ambulantenstation auch, daß verhältnismäßig wenige Fälle von schweren epileptiformen Anfällen vorgestellt wurden und keiner derselben in ambulante Behandlung übernommen wurde.

Ich glaube, besonderen Wert der Darstellung der erreichten und unter den Anforderungen des militärischen Dienstes bewahrten Verwendbarkeit beilegen zu müssen. Die Erfahrungen, die hier in dieser Frage gemacht wurden, führen zu wesentlich anderen Prognosen als die bisher von den meisten Autoren in der Literatur niedergelegten.

Nunmehr lasse ich umstehend die tabellarische Übersicht folgen.

	Paresen: 43,6 Proz.	Gang- störungen: 13,1 Proz.	Pseudospast. Paresen: 12,3 Proz.	Tremor: 11,2 Proz.	Kontrakt.: 7,7 Proz.	Blasenst.: 3,5 Proz.	Tic: 3,1 Proz.	Sprachst.: 2,7 Proz.	Ischias: 2,3 Proz.	Amaurose: 0,4 Proz.	Summa:
Gesamtzahl	113	34	32	29	20	9	8	7	6	1	259
k. v.	56	10	17	6	5	7	1	4	2	—	108
k. v. geblieben ¹⁾	41 (20)	5 (3)	11 (8)	4 (3)	4 (1)	6 (5)	1 (1)	4 (—)	2 (1)	—	78 (42)
g. v.	23	10	8	10	4	1	3	—	4	—	63
g. v. geblieben	14	7	6	5	2	1	2	—	3	—	40
a. v.	9	4	1	3	1	—	1	—	—	—	19
a. v. geblieben	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	8
kr. u.	8	1	—	1	4	—	2	—	—	—	16
kr. u. geblieben	8	1	—	1	3	—	2	—	—	—	15
von k. v. g. v.	7	3	5	1	—	1	—	—	—	—	17
„ „ a. v.	4	1	—	—	1	—	—	—	—	—	6
„ „ kr. u.	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4
„ „ g. v.	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
„ „ a. v.	1	—	—	3	—	—	1	—	—	—	5
„ „ kr. u.	5	1	2	2	1	—	—	—	—	—	11
„ „ g. v.	1	1	—	4	—	—	—	—	—	—	3
„ „ kr. u.	4	1	—	—	1	—	1	—	—	—	7
„ „ a. v.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
kr. u. a. v.	1	1	1	—	1	—	—	—	1	—	5
nicht festzustellen	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
entlassen aus and. Gründ.	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
in stat. Behandlung.	17	9	6	9	6	1	1	3	—	1	53

1) Die eingeklammerten Zahlen geben an, wie viele von den k. v. Gebliebenen innerhalb eines halben Jahres ins Feld gerückt sind.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß von den 259 Fällen 108 als k.v. zur Entlassung kamen, von denen 78 noch nach 6 Monaten k.v. blieben; außerdem wurden noch 3 nachträglich k.v.

In Prozenten ausgedrückt bedeutet das, daß:

41,7 Proz. als k.v. entlassen und

31,3 Proz. k.v. geblieben sind.

Von diesen ist inzwischen ein erheblicher Teil ins Feld gerückt, nämlich $42 = 16,2$ Proz. Hinsichtlich der erreichten Verwendbarkeit erscheint am günstigsten die Gruppe der Blasenstörungen, bei denen es sich um ständige oder nächtliche Inkontinenzen handelte; von 9 Fällen wurden 7 als k.v. entlassen, davon blieben 6 k.v., 5 waren innerhalb eines halben Jahres bereits ins Feld gerückt.

Danach folgen in absteigender Reihe:

	Zahl	k. v.	k. v. geblieben
Sprachstörungen	7	4	4
Paresen	113	56	41
Pseudospast. Paresen	32	17	11
Hyster. Ischias	6	2	2
Kontrakturen	20	5	4
Gangstörungen	34	10	5
Tremor	29	6	4
Tic	8	1	1

Diese Übersicht läßt auch erkennen, welche Fälle besonders günstig für eine ambulante Behandlung liegen.

Es ist wohl berechtigt, diejenigen Fälle, die als k.v. oder g.v. entlassen wurden und deren Befund eine Abänderung nicht erfahren hat, als völlige Symptomheilungen anzusehen, da diese Leute oder wenigstens die Mehrzahl von ihnen jeden Dienst bei der Truppe mitmachen mußten und offenbar den an sie gestellten Ansprüchen genügen konnten. In den Fällen, in denen der Entlassungsbefund vom Truppenarzt herabgesetzt wurde — dies ist inzwischen übrigens durch Einsetzung der Generalmusterungs- und Korpsuntersuchungskommission unmöglich gemacht worden —, ließ sich leider nicht ermitteln, ob diese Herabsetzung wegen der bei dem Manne bestehenden Neurose erfolgt ist. In einem Teil der Fälle waren vielleicht andere Leiden des Mannes dafür ausschlaggebend; in 3 Fällen — vgl. die tabellarische Übersicht — ist uns dies auch bekannt geworden.

Nun noch einige Worte über die Dauer der ambulanten Behandlung: Aus den dieser Statistik zugrunde gelegten Aufzeichnungen läßt sich eine durchschnittliche Behandlungsdauer von $4\frac{1}{2}$ Monaten berechnen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei der Behandlung das Hauptgewicht auf eine möglichst restlose Wiederherstellung der früheren militärärztlichen Verwendbarkeit gelegt wurde. Die ambulant behandelten Paresen wurden daher, auch wenn sie „geheilt“ waren, oft noch längere Zeit mit faradischem Strome weiter elektrisiert, um die früher paretische Muskulatur recht kräftig zu machen. Die Behandlung läßt sich aber unserer Meinung nach oft auch wesentlich abkürzen; heute legen wir, wie oben ausführlich geschildert, gerade auf die rasche Symptombeseitigung ein besonderes Gewicht.

Es wurden jedoch auch schon damals eine größere Anzahl Schnellheilungen erzielt, wenn sie auch nicht heute planmäßig erstrebt wurden. Betrachtet man nur diejenigen Fälle, die nach längstens 6 Wochen aus der Behandlung entlassen wurden, so bleiben noch immer 43 oder 16,6 Proz. Die durchschnittliche Behandlungsdauer dieser Fälle betrug 19 Tage. Unter ihnen befanden sich:

	k. v.	k. v. geblieben	g. v.	g. v. geblieben	von g. v. k. v.	von k. v. g. v.	von k. v. a. v.	gestorb. an interkur. Krankheit	in stat. Be- handlung
Paresen	15	9 (5)	3	2	1	3	2	1	1
Blasenstörungen . .	4	3 (3)	1	1	—	1	—	—	—
Sprachstörungen . .	3	3 (1)	1	1	—	—	—	—	—
Ischias	2	2 (1)	1	1	—	—	—	—	—
Pseudospast. Paresen	2	2 (2)	—	—	—	—	—	—	—
Kontrakturen . . .	2	1 (1)	—	—	—	1	—	—	—
Tremor	2	2 (2)	2	2	—	—	—	—	—
Gangstörungen . . .	2	1 (1)	2	2	—	1	—	—	—
Summa:	32	23 (16)	10	9	1	6	2	1	1

Aus der eben angeführten Zusammenstellung geht hervor, daß bei den nur kurze Zeit behandelten Fällen das Ergebnis hinsichtlich der Wiedererlangung der Kriegsverwendungsfähigkeit noch günstiger ist als bei der Betrachtung der Gesamtstatistik. Von diesen 43 Fällen wurden rund 75 Proz. als k. v. entlassen, von denen innerhalb eines halben Jahres 72 Proz. k. v. blieben und genau 50 Proz. zur Front zurückkehrten. Gewiß handelte es sich bei diesen Fällen vorwiegend um

leichtere Formen von Kriegsneurosen, trotzdem stellt ein solches Resultat der ambulanten Behandlung ganz allgemein die Prognose der Kriegsneurosen hinsichtlich ihrer weiteren militärärztlichen Verwendbarkeit in ein anderes Licht.

Die zahlreichen Veröffentlichungen, die die Diskussion der Arbeit Kaufmanns¹⁾ zur Folge hatte, führten bekanntlich nicht nur dazu, daß man sich über die Notwendigkeit einer aktiven Behandlung der Kriegsneurosen einigte, sondern zeitigten auch Vorschläge bezüglich der weiteren Verwendung der in stationärer Behandlung symptomfrei gewordenen Neurotiker. Zu dieser Frage nahm auch das Kriegsministerium Stellung und erließ mehrere Verfügungen, die die beschleunigte Entlassung der in den Fachlazaretten geheilten Neurotiker und ihre Nutzbarmachung für die Kriegsindustrie regelten.

Die Schlüsse, die wir aus der Beobachtung von 259 in den ersten Kriegsjahren hier ambulant behandelten Kriegsneurosen ziehen und die durch die neuerdings wieder aufgenommene, planmäßige ambulante (symptomatische) Schnellheilung in vollstem Maße bestätigt werden, führen uns zu einer von den bisherigen Richtlinien abweichenden Stellungnahme. Unsere Stellung zur Frage der Behandlung und zur Prognose der Kriegsneurosen läßt sich etwa so formulieren:

1. Die ambulante Behandlung der Kriegsneurosen ist in den für sie geeigneten Fällen der stationären stets vorzuziehen. Sie ist bei weitem billiger als die stationäre, erzeugt in dem Kranken kein intensives Krankheitsbewußtsein und läßt sich — was bei entlassenen Heeresangehörigen sehr wichtig ist — ohne Berufsstörung durchführen.
2. Für die ambulante Behandlung eignen sich nicht alle Formen der funktionellen Störungen. Blasenstörungen, Sprachstörungen und schlaffe Paresen sind besonders geeignet, Fälle von schwerem Tremor, insbesondere solche mit epileptiformen Anfällen sind im allgemeinen besser und schneller in stationärer Behandlung heilbar.
3. Die Behandlung in Ambulantenstationen soll eine planmäßige Schnellbehandlung sein. Sie wird erreicht durch Anwendung eines suggestiven Heilverfahrens nach Schaffung einer Genesungsbereitschaft auf psychotherapeutischem Wege. Die in jedem Falle zu wählende Behandlungsmethode richtet sich ganz nach der Art der Störung, dem Charakter, dem Bildungsgrad und der Intelligenz

1) Münchner med. Wochenschr. 1916, S. 802.

des Kranken. Die schonendste zur Erzielung des Heilerfolgs ausreichende Methode ist die beste.

4. Gelingt es nicht, in den ersten Sitzungen einen wesentlichen Erfolg zu erzielen, so ist es besser, den Kranken in stationäre Behandlung zu überführen, als andere Heilmethoden an ihm zu versuchen.

Bleibt bei Paresen noch eine Schwäche eines Gliedes zurück, so führt die ambulante Behandlung mit faradischem Strom sehr oft nach Monaten zu einer völligen Heilung. Da sie ohne Berufsstörung durchzuführen ist und den Kranken nicht auf den für ihn gefährlichen Boden eines Neurosenospitals führt, verdient sie vor der stationären den Vorzug.

5. Die Prognose der aktiven, ambulanten Schnellbehandlung der Kriegsneurosen ist eine günstige. Nicht nur die Erwerbsfähigkeit, sondern auch die Frontverwendungsfähigkeit kann durch sie in zahlreichen Fällen erlangt und bewahrt werden.
6. Als bisher wenig bekanntes, jedoch sehr schonendes und wirksames Heilverfahren ist der Leduc'sche Strom in einer Stärke bis zu 5 M.-Ampère anzusehen; die Hauptindikationen für dieses Suggestivverfahren sind Algien und leichte Formen von Tremor.

In diesen Grundsätzen sehen wir eine Ergänzung der gegenwärtig geltenden Bestimmungen über die Behandlung der Kriegsneurosen und über ihre weitere militärische Verwendung. Daß in letzter Zeit ähnliche Anregungen beim Kriegsministerium in Vorschlag gebracht wurden, ist bereits einleitend erwähnt worden. Allerdings entbehrt eine Abänderung der Prognosestellung bei Kriegsneurotikern heute eines aktuellen Interesses; anders ist es mit der in diesen Zeilen vorgeschlagenen Therapie: Die schwierigen wirtschaftlichen Verhältnisse, mit denen wir jetzt und in naher Zukunft rechnen müssen, zwingen zu größter Sparsamkeit an Zeit, Geld und menschlicher Arbeitskraft. Hierzu wollen wir durch unsere Methode der Behandlung der Kriegsneurosen in unserem Arbeitsgebiet mithelfen.

Ascendierende Myelitis oder Hysterie?

Von

Oberarzt Dr. **Schott**, Stetten i. R.

Im folgenden soll ein Fall beschrieben werden, welcher nach Begleitumständen und Verlauf der Veröffentlichung wert erscheint:

A. S., geb. 2. IV. 1897, stud. jur. Erbliche nervöse Belastung liegt vor. Beide Eltern sind nervöser Konstitution. Der Vater leidet seit Jahren an Paralysis agitans. Mehrere Geschwister haben nervöse Erscheinungen und Abweichungen geboten. Geistig lebhaft und intelligent. Leidet seit Jahren an nervöser Urtikaria. Von jeher empfindlich gegen Hitze. Am 2. I. 1915 als Kriegsfreiwilliger bei der Feldartillerie eingetreten. Am 16. IV. 1915 mit der Batterie ins Feld (Rußland). Schon Anfang Juli 1915 fühlte er sich unwohl, war sehr aufgeregt, hatte viel Kopfweh. Am 8. VII. 1915 sehr heißer Tag, an welchem die Batterie lange, mitunter im Granatfeuer, schanzen mußte. Gegen mittags 4 Uhr, nachdem er einen Verwundeten hatte helfen zurückbringen, wurde es ihm schwarz vor den Augen. Er wurde schwindelig und dann bewußtlos ins Revier gebracht. Von da in das Feldlazarett. Nach ungefähr 9 Stunden soll er wieder zum Bewußtsein gekommen sein, konnte sich aber an nichts mehr erinnern.

Im Res.-Laz. G. vom 4. bis 6. VIII. 1915 mit der Diagnose „Nervenschok und Hitzschlag“. Der Kranke kann nur mit Krücken gehen.

- Vom 10. VIII. 1915 bis 10. V. 1916 in einer medizinischen Klinik mit der Diagnose: „Lähmung der Extremitäten (nach Hitzschlag) infolge von Myelomeningitis. Funktionelle Störungen.“ Aus der ausführlichen Krankheitsgeschichte ist folgendes entnommen:

Pat. erinnert sich an manches von jenem Tage, aber seine Erinnerung hat doch nachgelassen. Er hat andauernd heftige Kopfschmerzen, namentlich rechts; mitunter fallen ihm ganz geläufige Namen lange Zeit nicht ein. Die Sprache war anfangs sehr erschwert. Die Zunge war ihm so schwer; er mochte auch gar nicht sprechen. Der linke Arm war zunächst noch gebrauchsfähig, doch wurde er immer schwerer. Pat. benützt jetzt ausschließlich den rechten Arm. Seit dem Anfall besteht Lähmung in beiden Beinen; das rechte kann er etwas heben. Pat. kann sich kaum mehr aufrecht hinsetzen; er hat keine Kraft im Rücken. Der Kopf sinkt ihm immer nach links. Er gerät bei Anstrengungen leicht ins Schwitzen und bekommt sofort Herzklopfen. Puls bald sehr rasch, bald verlangsamt.

Befund: An der Haut an mehreren Stellen bis markstückgroße Quadern; enormer Dermographismus. Guter Allgemeinzustand.

Bewegungsvermögen: Beweglichkeit in beiden Beinen sowie im linken Arm fast gänzlich aufgehoben; leichte aktive Beweglichkeit nur mit größter Anstrengung möglich.

Empfindungsvermögen: Überall gut erhalten; warm und kalt wird gut unterschieden.

Reflexe: Sehnen- und Knochenhautreflexe etwas lebhaft. Knie-scheibensehnenreflexe gesteigert; kein Fußklonus; Bauchdecken- und Hodenheberreflex sehr gut auslösbar. Kein Babinski. Keine Spasmen.

Augen: Sehlöcher verengern sich rasch auf Lichteinfall und beim Blick in die Nähe. Rechtes Sehloch ein wenig weiter als das linke. Augenbewegungen frei.

Rachen ohne Besonderheit. Zunge nicht belegt, wird frei und ohne Zittern herausgestreckt. Zähne sehr gut erhalten. Brustkorb sehr gut gewölbt, erweitert sich gleichmäßig und regelmäßig bei der Atmung.

Herz, Lungen und Bauch ohne krankhaften Befund.

Harn frei von Eiweiß und Zucker.

11. VIII. 1915. Lumbalpunktion: Druck 200. Globulinzellen 5. Wassermann: Liquor dreimal leichte Hemmung; Blut +, —, —. Verordnung: Schmierkur.

28. VIII. Schlaf meist sehr schlecht; oft Kopfschmerzen.

14. IX. Die Erkrankung hat in der Zwischenzeit Fortschritte gemacht. Der linke Arm wurde im Laufe weniger Tage ganz gelähmt, darnach der rechte, und zwar schritt die Lähmung vom Rumpf nach den Gliedmaßen vor. Jetzt kann nur die rechte Schulter etwas gehoben und die Finger ganz wenig bewegt werden. Merkwürdig ist, daß:

1. dabei die Sehnen- und Knochenhautreflexe an allen Gliedmaßen sogar noch etwas gesteigert sind;

2. daß nur geringe Empfindungsstörungen vorhanden sind: nur Überempfindlichkeit bis zum Schultergürtel hinauf. Gefühl von fortschreitendem Pelzigsein. Gürtelgefühl um die Brust, auch mit Pelzigsein, das sich jetzt ausbreitet.

3. Schulter- und Rumpfmuskulatur ist nicht gelähmt; Babinski besteht nicht.

Lumbalpunktion wurde dreimal ausgeführt. Einmal sehr hoher Druck (300). Kein Globulin; keine Zellvermehrung. Zweimal etwas niedrigerer Druck, aber Globulin + und Zellvermehrung. Bei allen drei Punktionen ergab sich im Liquor eine deutliche „Hemmung“ in den drei ersten Gläsern.

Wassermann aus Blut: + +.

Wassermann der Mutter: negativ.

Zweimalige Salvarsaninjektionen.

In den letzten Tagen traten besonders heftige Anfälle von Kopfschmerz mit Übelkeit und Brechreiz auf; dabei drückt der Kranke den Kopf nach hinten ins Kissen (Opisthotonus). Narkotika werden immer häufiger notwendig. Kopfschmerzen vorwiegend im Hinterhaupt.

Augenhintergrund: keine Stauungspapille.

Keine Hirnnervenstörungen, keine Nackenstarre (aber die Schmerzen

ziehen den Nacken herunter!). Der Verdacht eines Tumor cerebri wird immer stärker.

Gehirnnervenprüfung: Der linke Abduzens erscheint bei genauer Prüfung nur mäßig betroffen. Beiderseits endständiges Augenzittern (Nystagmus). Hornhautreflex beiderseits herabgesetzt.

Täglich fast durchschnittlich drei Anfälle von schweren Kopfschmerzen mit nachfolgender Benommenheit. Der Kranke zuckt dabei am ganzen Körper, richtet sich so weit wie möglich auf, dabei Zuckungen hauptsächlich an den unteren Gliedmaßen und im Bereich des Schultergürtels. Bei dem letzten Anfall, welcher nur von ganz kurzer Dauer war, wurden von den Angehörigen hauptsächlich Zuckungen mit dem linken Mundwinkel und mit dem linken Arm bemerkt.

21. IX 1915. Untersuchung durch einen Professor der Neurologie: Wahrscheinlichkeitsdiagnose ascendierende Myelitis. Augenuntersuchung negativ.

7. X. Die Anfälle mit unerträglichen Kopfschmerzen häufen sich mehr und mehr. Reichlich Narkotika, jedoch nie über die Höchstgabe. Verordnung: Kollargol rektal.

19. X. Seit einigen Tagen sind die Anfälle seltener geworden und haben auch an Stärke nachgelassen. Keinerlei Reflexanomalien, keine Entartungsreaktion! Lumbalpunktion: Druck 200. Globulinzellen 2.

6. XI. Abends meist noch starke Kopfschmerzen.

Verordnung: Brom, Valeriana. Abends Pantopon. Verträgt die Schmierkur gut. In der Hand beginnt die Bewegungsfähigkeit am Daumen und Zeigefinger zurückzukehren.

Verordnung: Elektrisieren.

26. XI. Die rechte Hand kann im Handgelenk ein wenig gehoben werden. Daumen, Zeige- und Mittelfinger können wieder leidlich bewegt werden. Allgemeinbefinden besser. Abends immer noch Kopfschmerzen. Nirgends Entartungsreaktion. Muß beim Wasserlassen immer einige Zeit pressen, bis Wasser kommt.

Verordnung: Chinin.

Gegen die Urtikaria, welche wieder heftiger in Erscheinung tritt, werden Atropin und Borzinktrockenpinselung in Anwendung gebracht.

Dezember: Die fachärztliche Untersuchung nimmt neben den funktionellen Erscheinungen noch myelitische Vorgänge an.

12. I. 1916. Keinerlei Reflexanomalien. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Keine Entartungsreaktion. Empfindungsvermögen ohne Störung, ebenso die Sprache.

21. I. Seit einigen Tagen wieder heftige Urtikariaquaddeln. Verordnung: Normalserum intravenös. Atropin 1 Pille.

6. II. Zeitweise wieder sehr starke Kopfschmerzen. Urtikaria hat sich auf die Serumeinspritzungen hin wesentlich gebessert. Bekommt abwechselnd Veronal, Luminal, Phenakodin.

Blase und Mastdarm dauernd ohne Störung, ebenso die Sprache.

6. V. Die Temperatur war anfänglich ziemlich unruhig; trotz Schmier-

kur und Kollargol erfolgte in der Zeit vom 6. bis 14. III. ohne ersichtliche äußere Ursache ein Temperaturnachschub mit Höchsttemperatur von 38,6°. Nach dem Abklingen der Temperatur beginnt eine Verschlimmerung in der Beweglichkeit der Arme, besonders des rechten, welcher, wenigstens was die Finger und die Hand betrifft, wieder ordentlich beweglich war.

Am 18. und 19. III. ließ die Bewegungsfähigkeit der linken Schulter unter Auftreten von Mißempfindungen (Parästhesien) nach; am 23. III. war auch die rechte Schulter sowie die linke gelähmt. Außerdem gab der Kranke Schluck- und Atembeschwerden an, ohne daß ein beweisender Befund zu erheben war. Die Atembeschwerden machten einen stark funktionellen Eindruck, insofern als die Atmung nicht erschwert, sondern nur oberflächlich beschleunigt erschien. Seitdem von Nasenflügelatmung in Anwesenheit des Kranken gesprochen worden war, werden von ihm die Nasenflügel in Bewegung gesetzt, sobald man auf die Nase sieht. Gegen Ende März 1916 liegt der Kranke mit völlig unbeweglichen Gliedmaßen im Bett und behauptet, daß auch der Kopf schwerbeweglich wäre. Außer einer mäßigen Beweglichkeit des Kopfes, welche aber den Kranken nicht veranlaßt, beim Betten und sonstigen Verrichtungen sich irgendwelche Hilfe zu geben, besteht eine Lähmung der Glieder. Die Temperaturen sind während des Monats April durchaus gehörig geblieben. Der Puls ist ruhig, gleich- und regelmäßig, allerdings morgens beträchtlich verlangsamt, was aber mit den häufigen Hyoszineinspritzungen zusammenhängen mag.

Neben der Lähmung der Gliedmaßen steht im Vordergrund des Krankheitsbildes ein angeblich unerträgliches Kopfweh. Druck auf den Nacken wird schmerzhaft empfunden, auch werden die Kopfschmerzen von dem Kranken selbst vielfach in den Nacken verlegt. Den ganzen Tag muß die Eisblase und womöglich noch neben derselben ein Eisumschlag auf dem Kopfe liegen. Tatsächlich erscheinen auch die Schläfenvenen manchmal stark gefüllt; dabei fühlt sich der Kopf recht heiß an. Weiterhin besteht eine nahezu völlige Schlaflosigkeit. Selbst Chloralhydrat, Veronal mit Luminal in Gaben von 0,75 und Luminal 0,3, ja selbst Morphiumeinspritzungen von 0,02 geben dem Kranken zwar angeblich eine gewisse Erleichterung, aber höchstens eine Stunde Schlaf. In letzter Zeit wurde gewechselt mit Chloralhydrat, Veronal und Luminal, Einspritzungen von Morphinum und Hyoszin. Letztere wirkten noch am besten; mehr als zwei Stunden Schlaf werden aber angeblich nicht erzielt. Die Kopfschmerzen erwiesen sich gegenüber sämtlichen Mitteln als völlig hartnäckig. Es wurden versucht: Phenacetin, Optochin, Pyramidon, sämtliche Salizylate, Melubrin, Aspirin, Phenacodin — alles ohne jeglichen Einfluß auf die Kopfschmerzen. Auch wurden Blutegel angesetzt in den Nacken, täglich Diathermie gemacht, Handbäder, Fußbäder, Storchschnabel, sämtliche Wärmeanwendungen im Nacken und entlang der Wirbelsäule — alles ohne sicheren Erfolg. Neben der Schlaflosigkeit bestand noch starker Appetitmangel. Die Nahrungsaufnahme ist durchaus ungenügend, trotz reichlichen Zuspruchs und das angebliche Nichtschluckenkönnen löst

sich bei näherem Befragen und bei genauerem Zusehen in ein Nichtschluckenwollen und in Widerwillen gegen die Nahrung auf. Einmal wird aus diesem Grunde zur Ernährung durch die Schlundsonde und mit Nährklystier geschritten.

Mehrfach ausgeführte genaueste Untersuchungen ergeben zwar unverkennbaren Schwund der Bein- und Armmuskulatur, sowie eine recht beträchtliche Herabsetzung des Hornhautreflexes. Daneben finden sich aber keinerlei Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Sämtliche Muskeln und Nerven reagieren auf faradischen und galvanischen Strom sehr gut.

All das zusammen mit der Tatsache, daß sich keine Ernährungsstörungen der Haut zeigen und daß keinerlei Neigung zum Aufliegen vorhanden war, beweist mit aller Sicherheit, daß es sich nicht um einen Untergang oder eine Zerstörung degenerativer Art in den trophischen Rückenmarkszellen handeln kann. Mag auch zugegeben werden, daß infolge des nicht ganz klar gestellten Hitzschlags gewisse myelitische Prozesse im Vordergrund aufgetreten sind, die wohl auch zu meningitischen Reizungen geführt haben, so muß doch andererseits erwähnt werden, daß das funktionelle Moment eine sehr beträchtliche Rolle im Krankheitsbilde spielt.

Soweit die Ausführungen und Beobachtungen der medizinischen Klinik.

Am 10. V. 1916 fand die Entlassung des Kranken in häusliche Pflege statt.

Vom 15. V. 1916 bis 15. III. 1917 in Behandlung eines Chirurgen. Die Behandlung bestand in Faradisation der Arme und Beine.

3. VI. 1916. Es stellen sich selbständige Bewegungen im Bereiche der Finger der rechten Hand ein.

16. VII. Sämtliche Finger der rechten Hand sind beweglich. Mit der linken Hand und mit den Beinen werden keinerlei Bewegungen ausgeführt. Gewichtszunahme 6 kg.

17. VIII. Hebt jetzt den rechten Arm unter zitternden Bewegungen. Finger recht gut beweglich.

15. IX. Auch die Finger der linken Hand machen schwache Bewegungsversuche. Der Kranke kann mit der rechten Hand jetzt essen und schreiben, fühlt sich wohl. In beiden Beinen fehlt jede Bewegung. Körpergewicht 64,5 kg.

29. XI. An der linken Hand bewegen sich sämtliche Finger. Der rechte Arm wird fast bis zur Wagerechten gehoben, aber nicht gehalten.

15. II. 1917. Fortschritte in der Beweglichkeit beider Arme.

Eigene Beobachtung ab 15. III. 1917.

Keine Entartungsreaktion; quantitative Herabsetzung für beide Stromesarten von Muskel und Nerv aus. Keine Spasmen, im Gegenteil schlaffe Gelenke. Erhöhte Sehnenreflexe. Kein Babinski. Keine Gefühlsstörung. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Zweimaliger Wassermann aus Blut negativ. Intelligent; skeptisch und etwas eigenwillig. Wenig suggestibel.

Keine Medikation; elektrische Massage der Arme und Beine, Übungsbehandlung. Einschleichen in das Vertrauen des Kranken.

Juni 1917: Linker Arm beinahe frei beweglich. Die faradische Erreg-

barkeit im Gebiete der Beine scheint sich zu bessern. Leichte Muskelzuckungen im rechten Oberschenkel.

August. Mehrfache Brückierungsversuche haben fehlgeschlagen. Es müssen Geduld und Ausdauer des Arztes die krankhaften Hemmungen des Kranken allmählich zu überwinden suchen. Psychische Ablenkung.

November. Beide Arme frei beweglich; grobe Kraft gering. In den Beinen rechts mehr als links leichte Bewegungen vorwiegend der Zehen.

Täglich Massage, Übungen und Elektrisieren.

Januar 1918. Geht täglich mit Hilfe von zwei Krücken; Gang ataktisch. Man hat den Eindruck, als ob dem Kranken das Lage- und Innervationsgefühl im Bereich der Beine fehle. In Rückenlage keinerlei Empfindungsstörung.

April. Langsame Fortschritte. Stimmung zuversichtlich. Schlaf im allgemeinen ordentlich; beschäftigt sich zu Hause viel mit seinem Studium. Die Hauptbeschwerde besteht in Kopfweh. „Der Kopf ist nie ganz frei.“

Mai. Geht mit einem Stock und mit einer Krücke ziemlich frei. Widerstandsgymnastik, Elektrisieren, Massage.

Juli. Geht mit einem Stock.

September. Kraft der Beine nimmt zu; geht mit einem Stock ziemlich rasch und leicht.

Oktober. Scheidet als genesen aus der Behandlung aus und bezieht Ende des Monats die Hochschule, um seinem Studium obzuliegen.

März 1919. Körperliches Befinden andauernd gut. Neigung zu Kopfweh wird immer noch angegeben.

Zusammenfassung:

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einem Neuropathen zu tun, welcher unter der Einwirkung starker körperlicher Anstrengung, erhöhter Außentemperatur und seelischer Erregung am 16. IV. 1915 zusammengebrochen ist. Inwieweit objektive Erscheinungen von Hitzschlag bestanden haben, ist aus den Krankenblättern nicht ersichtlich. Die gemachten Erfahrungen fordern bezüglich der Bezeichnung „Hitzschlag“ zu großer Zurückhaltung auf. Bei längerdauernden Nachwirkungen handelt es sich wohl meistens um von Haus aus nervös minderwertige Menschen. Dies trifft jedenfalls im vorliegenden Falle zu. Daß die Erscheinungen schwer zu deuten sind, erhellt daraus, daß trotz mehrfacher fachärztlicher Untersuchung die Möglichkeit myelitischer Veränderungen nicht ausgeschlossen werden konnte. Nach Nonne kann Insolation bzw. Einwirkung hoher Hitzgrade Myelitis disseminata hervorbringen. Im vorliegenden Falle fehlten von Anfang an Blasen-Mastdarm-Störungen, Anästhesie und trophische Störungen, welche, wenn auch in verschiedener Stärke und Ausdehnung, dem

Krankheitsbilde der Myelitis eigen sind. Für die funktionelle Natur der Hauptbeschwerden spricht auch das völlige Versagen der so überaus reichlich in Anwendung gebrachten Mittel. Wunderbar ist dabei nur, wieviel der Kranke in dieser Hinsicht aushalten konnte! Der weitere Verlauf des Leidens hat den psychogenen Aufbau desselben klargestellt. Die Beseitigung der Lähmungserscheinungen und die Wiederaufnahme des bürgerlichen Berufs sind trotz der nicht unbeträchtlichen Dauer der Störungen durch entsprechende Psychotherapie ermöglicht worden. Selbstverständlich ist dadurch die neuropathische Veranlagung nicht behoben, sie kann jederzeit wieder zu Störungen Anlaß geben.

Die Störungen des optischen Sucheaktes bei Hirnverletzten.

Von

Dr. phil. et med. R. A. Pfeifer,

ordinierender Arzt der Sonderabteilung für Hirnverletzte beim Reserve-
lazarett II, 3. Abteilung in Leipzig.

(Mit 3 Diagrammen.)

Zum Nachweise der Ausfallserscheinungen bei Hirnverletzten hat Poppelreuter ein Experiment in die neurologisch-psychologische Untersuchungstechnik eingeführt, welches geeignet erscheint, Schäden aufzudecken, die sich auf den optischen Sucheakt beziehen. Die Notwendigkeit genauerer Untersuchung in dieser Richtung geht aus den Erfahrungen hervor, die man im Umgang mit Hirnverletzten macht. In eigenartiger und für die Kranken charakteristischer Unbeholfenheit suchen sie im Zimmer oder in der Werkstatt nach Dingen des alltäglichen Gebrauchs herum, ohne sie überhaupt oder nur mit großem Zeitverlust zu finden. Sehr deutlich tritt die Störung hervor, wenn es sich nicht darum handelt, im eigenen Haushalt oder Betriebe einen Gegenstand zu suchen, dessen Platz durch die Ordnung prädestiniert ist, sondern wenn es sich um Dinge handelt, die man mechanisch aus der Hand gelegt hat, etwa ein Werkzeug oder die Kopfbedeckung, und die man rasch wiederfinden möchte bzw. um die Benutzung von Gebrauchsgegenständen in fremden Räumen, etwa des Kleiderhakens. Es gibt aber auch Berufe, in denen der optische Sucheakt eine wichtige Rolle spielt, so beim Verkäufer, beim Lageristen, beim Werkzeugausgeber usw. Die Gewandtheit und Sicherheit, mit der ein gewünschter Gegenstand herbeigebracht werden kann, bildet hier geradezu den Maßstab für die Tüchtigkeit des Personals. Die wirtschaftliche Unterbringung Hirnverletzter ist dadurch nicht selten erschwert. Die Häufigkeit und Allgemeinheit, mit der Störungen der angegebenen Art bei Hirnverletzten zur Beobachtung kamen, ließ die systematische Verarbeitung und Darstellung der eigenen Untersuchungsergebnisse wünschenswert erscheinen.

Die von Poppelreuter¹⁾ vorgeschlagene Prüfungsmethode zielt es darauf ab, die spezifische Störung des Suchevorganges an möglichst einfachen und jedermann geläufigen Objekten vorzunehmen, so daß in bezug auf das Wiedererkennen derselben keinerlei Schwierigkeiten bestehen.

Auf einen silbergrauen Pappkarton sind 60 Objekte aus Papier und zwar unregelmäßig verteilt aber so aufgeklebt, daß in jedem Quadranten sich etwa gleich viel befinden. Die Objekte sind die Ziffern von 1—9 in Schwarz und die Buchstaben des Alphabets in großer deutlicher Antiquaschrift, ferner 24 verschieden geformte Flächen (Quadrate, Kreuze, Dreiecke, Kreise, Halbkreise) in den Farben rot, grün, gelb und blau. Der Patient sitzt $\frac{1}{2}$ m vor der an der Wand aufgehängten Suchtafel und zwar, um störende Bekanntheitsgefühle auszuschalten und das Auge vor Nachbildwirkungen zu schützen, zunächst mit geschlossenen Augen. Nach Zurufen des Objektes (z. B. „Zeigen Sie das rote Kreuz“) hat er die Augen zu öffnen, das Objekt zu suchen und es mit einem in der Hand gehaltenen Stab sofort zu berühren. Mit der Stoppuhr wird die Zeit gemessen, die verfließt vom Öffnen der Augen bis zum Berühren des Objektes mit dem Stab.

Es stand nichts im Wege, diese Versuchsanordnung unverändert herüberzunehmen bis auf eine wesentliche Modifikation im Ablesen der Zeit, auf die weiter unten hingewiesen werden soll.

Die unmittelbaren Erlebnisse der Versuchsperson während des Experimentes sind folgende: Beim Zuruf des zu suchenden Objektes wird zunächst ein lebhaftes optisches Erinnerungsbild wach. Dazu ist ein gewisser Zeitablauf erforderlich und es entsteht eine Fehlreaktion, wenn sich die Versuchsperson durch vorzeitiges Augenöffnen dazu nicht Zeit läßt oder wenn ihr das Wachwerden der optischen Erinnerungsbilder verloren gegangen ist²⁾. Das Erinnerungsbild muß im Bewußtsein festgehalten werden. Viele Versuchspersonen bedienen sich dabei der Hilfe, daß sie die Lippen bewegen und das Wesentliche

1) Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß. Leipzig 1917. Bd. I. S. 122.

2) Fälle der letzteren Art erfordern an sich noch spezielle Untersuchungen in anderer Richtung und bleiben hier ebenso außer Betracht wie amnestisch-aphasische, alektische und alle Störungen des Sehens einschließlich des Farbensinnes, die das Gelingen des Experimentes überhaupt in Frage stellen. Vorversuche gewährleiten am besten die in dieser Hinsicht erforderlichen Kautelen.

des Auftrages fortgesetzt leise vor sich hin sprechen, z. B. das rote Kreuz, das rote Kreuz, das rote Kreuz usw. Diese Hilfe ist nicht unwesentlich, weil in dem Moment, wo die Versuchsperson die Augen öffnet, die auf der Tafel befindlichen Objekte Aufmerksamkeitsstörungen sind und dem Festhalten des optischen Erinnerungsbildes entgegenwirken. Die Lebhaftigkeit des optischen Erinnerungsbildes erfährt dadurch eine merkliche Abschwächung. Eifriges Suchen zeigt sich alsbald objektiv in lebhaften Blickbewegungen, Bewegungen des Kopfes und bei vielen Personen sind auch pendelnde Bewegungen des Rumpfes deutlich sichtbar. Die Mehrzahl der Leute empfindet große Nähe der Gesichtsobjekte als erschwerend für das Suchen. Sie lehnen sich im Stuhl zurück, um das Überschauen zu begünstigen. Nur die allerschwersten Sehstörungen suchen die Tafel systematisch zeilenweise von links nach rechts, wie beim Lesen von Druckschrift, ab. Diese Leute fallen natürlich durch die Länge der Suchezeit ganz aus dem Rahmen der übrigen heraus, weil ja das reihenweise Absuchen durch die Versuchsanordnung absichtlich erschwert ist. Das optische Erinnerungsbild wird nun gewissermaßen auf die das Bewußtsein flüchtig passierenden Gesichtseindrücke verpaßt und in dem Moment, wo die Kongruenz möglich erscheint, stehen alle Bewegungen still, das Auge fixiert scharf, die Gesichtsmuskulatur erscheint für einen Moment intensiv gespannt, um im nächsten Augenblick ein lebhaftes Lösungsgefühl widerzuspiegeln, welches den Akt des Erkennens begleitet. Im Augenblick des Objektfindens blitzt förmlich das gesuchte Objekt aus seiner Umgebung hervor und man hat anschließend auch subjektiv das Gefühl der Erleichterung und die Empfindung des Abklingens der Aufmerksamkeitsspannung. Wieviel beim Suchen gleichzeitig Objekte überschaut werden, ist sicher verschieden und schwankt individuell. Der Größe des Umfanges ist bekanntlich die Intensität der dem Einzelobjekt zugewandten Aufmerksamkeit indirekt proportional. Die überschauten Objekte müssen sehr flüchtig das Bewußtsein passieren, was aus dem mangelhaften Gedächtnis für sie hervorgeht. Es scheint, als ob jede Versuchsperson beim Suchen in dieser Beziehung an die maximale Grenze des Aufmerksamkeitsumfanges herangeht. Läßt man nämlich unvermutet zwei benachbarte Objekte unmittelbar hintereinander aufsuchen, so ist die Suchezeit für das zweite Objekt unverkürzt gegenüber dem ersten, d. h. die Versuchsperson nimmt den Vorteil nicht wahr und hat den Ort des zu suchenden Objektes wieder vergessen, der wenige Sekunden vorher

mit der Blickeinstellung passiert wurde. Hinterher kommt es der Versuchsperson allerdings regelmäßig zum Bewußtsein, daß es sich um das Aufsuchen zweier benachbarter Objekte handelte. Sehr auffällig war noch bei den verschiedenen Personen die Agilität, in welcher die Zeigebewegung mit dem Stab ausgeführt wurde. Die einen hielten sich von vornherein in größter Alarmbereitschaft und fuhren mit dem Stab blitzschnell nach dem Objekt, andere hielten den Stab locker in der Hand und faßten ihn im letzten Moment erst fester, um damit zu zeigen, und wieder andere führten förmlich phlegmatische Armbewegungen aus. Jedenfalls waren die persönlichen Differenzen so groß, daß es fehlerhaft erschien, den Zeitverbrauch für die Armbewegung, die mit dem Sucheakt selbst gar nichts zu tun hat und auch beim Gesunden vielfach nur ein Ausdruck des Temperaments ist, in der Suchezeit drin zu lassen. Der Fehler ließ sich leicht vermeiden. Der Versuchsleiter, dem die Lage der Objekte auf der Suchetafel natürlich geläufig war, saß während des Versuchs mit dem Rücken gegen die Wand gekehrt und fixierte die Augen der Versuchsperson. Er ließ die Uhr laufen, sobald die Versuchsperson die Augen öffnete, und stoppte sie in dem Moment ab, wo im unmittelbaren Anschluß an die Fixation des zu suchenden Objektes im Gesicht das Lösungsgefühl evident zum Ausdruck kam. Dadurch fiel die durch die Armbewegung gegebene Zeitdifferenz aus der Suchezeit hinaus.

Das Verfahren wurde an 67 gesunden Personen (Sanitätsoffiziere, Studierende der Medizin, Krankenwärter, Schwestern, Schreiber des Lazaretts und auch einige ältere Mittelschüler) gemacht. Die Hauptversuche selbst erstreckten sich auf die Untersuchung von 102 Kopfschußverletzten, darunter befanden sich, wie aus dem Gesamtbefund in jedem einzelnen Falle hervorging, 77 Fälle von chirurgisch und klinisch erwiesener Hirnverletzung. Die Ergebnisse sind in den Figuren 1—3 graphisch dargestellt.

Daraus ergibt sich, daß unter den gegebenen Bedingungen die Variationsbreite für Gesunde 42—150 Sek. beträgt. Längere Suchezeiten sind sicher Ausnahmefälle. Die kürzeste Suchezeit hatte ein Stud. med. mit 42 Sek., die längste ein Krankenwärter mit 335 Sek., der farbenblind war. Ich wußte das letztere nicht. Es trat aber diese Tatsache von selbst zutage bei der Vornahme einer getrennten graphischen Darstellung der Suchezeiten für Ziffern, Buchstaben und farbige Objekte. Während nämlich dieser Krankenwärter in der Übersicht über die Ergebnisse des Suchens von Ziffern und Buchstaben voll-

kommen in der Allgemeinheit unterging, trat seine Schlechtleistung in der graphischen Darstellung der Ergebnisse des optischen Suchens von farbigen Objekten¹⁾ wieder markant hervor. Für zwei andere Krankenwärter, die auch länger als 150 Sek. suchten, litt der eine an Strabismus convergens, der andere war inzwischen versetzt worden und zur Nachuntersuchung nicht mehr zu erreichen.

Graphische Darstellung der Ergebnisse des optischen Suchens von 30 Objekten. (Die Suchezeiten sind von 10 zu 10 Sekunden auf der Abszisse aufgetragen, auf der Ordinate die Anzahl der Fälle, so daß jeder untersuchten Person in der graphischen Darstellung ein Würfel entspricht.)

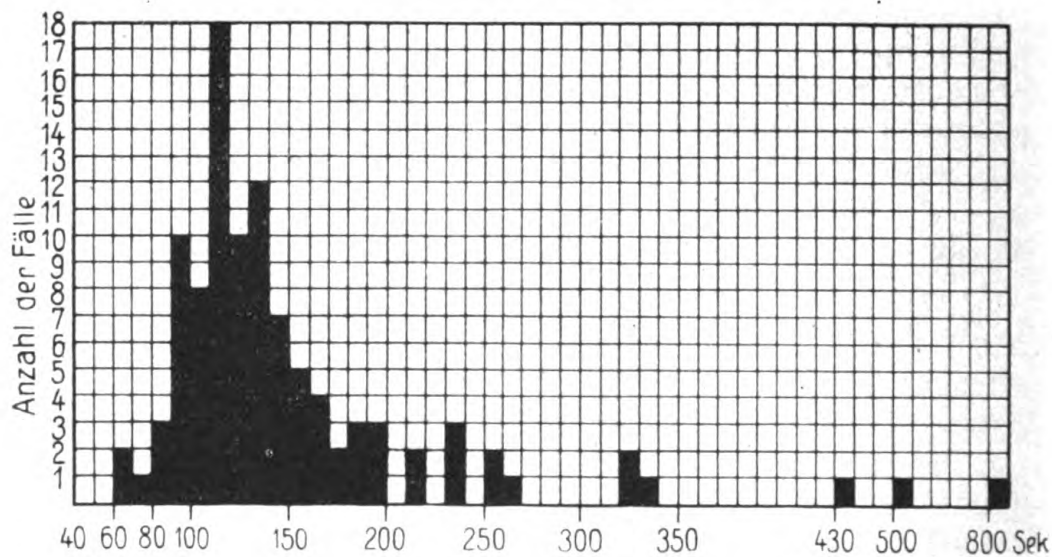


Fig. 1. Suchezeiten von 102 Kopfschußverletzten.

Die maximale Grenze von 150 Sek. Suchezeit²⁾ scheint aber auch sonst gut gewählt. Ein Vergleich der Fig. 2 mit 3 ergibt nämlich, daß die Kurve der Hirnverletzten derart aus der Kurve der allgemein Kopfschußverletzten hervorgeht, daß unter Beibehaltung aller Schlechtleistungen jenseits von 150 Sek. Suchezeit, alle Werte diesseits nach der Guteistung hin zunehmend stärker abbauen. Die kürzeste Suche-

1) Der Abdruck dieser graphischen Darstellung unterbleibt wegen den gegenwärtigen Schwierigkeiten der Drucklegung.

2) Die Suchezeit von 150 Sek. stellt natürlich keine absolute Maßzahl dar. Sie wurde für die Diskussion von mir willkürlich gewählt und dürfte sich unter anderen Bedingungen ja vielleicht schon bei einem größeren Versuchsmaterial entsprechend verschieben.

zeit hatte ein Hirnverletzter mit 72,4 Sek. Der neurologische Befund war bei ihm negativ bis auf eine Differenz der Bauchdeckenreflexe

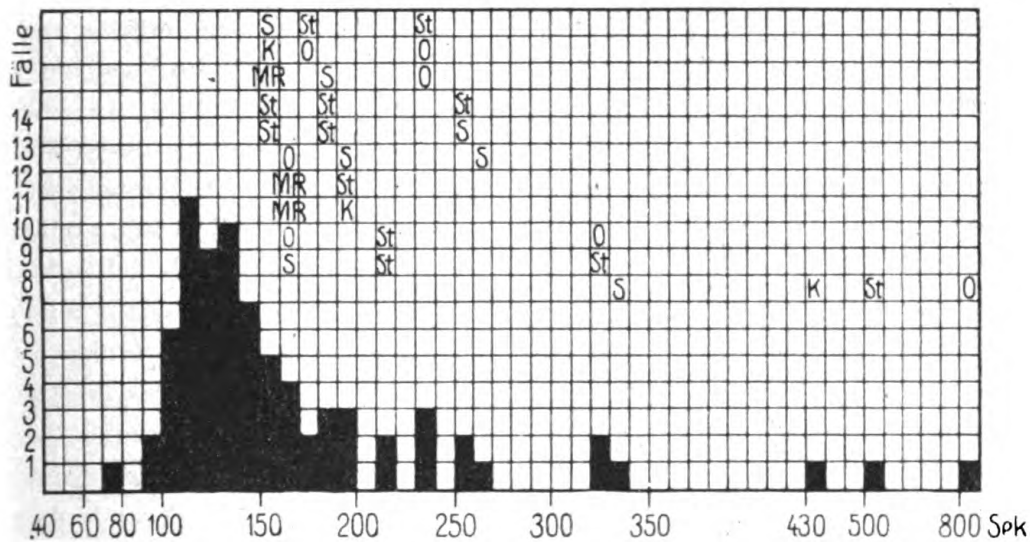


Fig. 2. Suchezeiten von 77 Hirnverletzten.
(Die in das Netz eingetragenen Buchstaben bezeichnen den wesentlich verletzten Hirnteil. S = Scheitelhirn, K = Kleinhirn, MR = Motorische Region, St = Stirnhirn, O = Okzipitalhirn.)

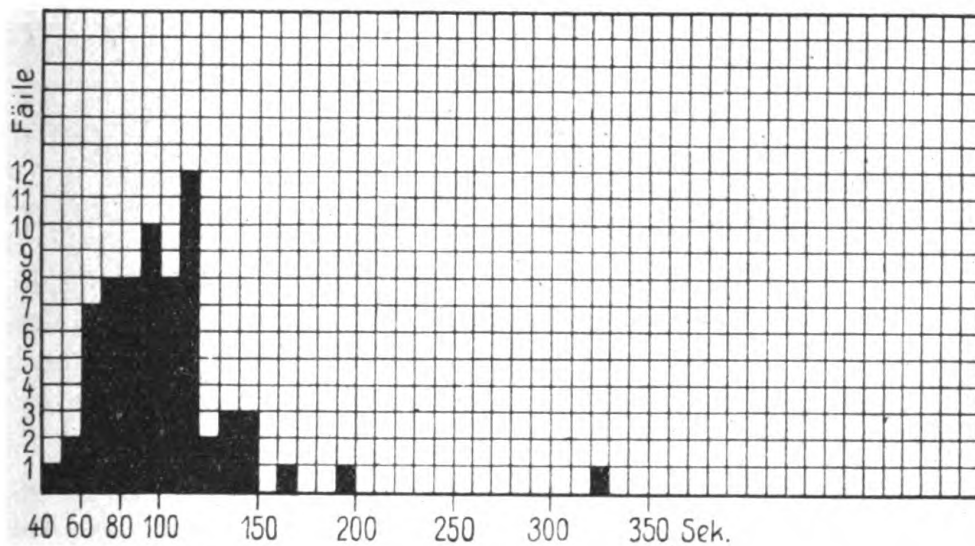


Fig. 3. Suchezeiten von 67 gesunden Personen.

und eine Peronäuslähmung des linken Fußes. Ich hatte später Gelegenheit, noch eine Reihe anderer Fälle von isolierter Verletzung der vorderen Zentralwindung zu sehen, bei denen der optische Sucheakt

nicht nur unversehrt war, sondern sogar im Sinne einer Bestleistung von Gesunden funktionierte, ein Beweis, daß die motorische Region keine wesentliche Rolle beim Suchevorgang spielen kann. Das ist wichtig, denn der Gesamteindruck der Kurven scheint darauf hinzuweisen, daß man eigentlich das Gehirn an keiner Stelle ungestraft verletzen kann, ohne den optischen Sucheakt zu beeinträchtigen. Es überrascht die Tatsache, daß die Suchezeiten fast aller Hirnverletzten, und zwar ganz unabhängig davon, ob es sich um Ziffern, Buchstaben oder farbige Objekte handelt, im Vergleich mit den Gesunden eine sinnenfällige Verschiebung von der Gutleistung nach der Schlechtleistung hin erfahren. An dieser Verschiebung nimmt sicher eine große Anzahl derjenigen Hirnverletzten teil, die mit ihrer Suchezeit noch in die Variationsbreite der Gesunden fallen. Der Beweis hierfür ist nur statistisch zu erbringen. Zur Ermittlung der Ursache der Störungen erscheint aber eine Diskussion aller jener Fälle geeignet, die oberhalb der Maximalgrenze von 150 Sek., also im Bereiche des Pathologischen liegen. Es kommen dafür 32 Fälle in Betracht.

In Fig. 2 bezeichnen die in das Netz eingetragenen Buchstaben den wesentlich verletzten Hirnteil bei der Versuchsperson. Es befinden sich darunter

- 3 Kleinhirnverletzungen (K),
- 7 Okzipitalhirnverletzungen (O),
- 3 Verletzungen der motorischen Region (MR),
- 7 Scheitelhirnverletzungen (S),
- 12 Stirnhirnverletzungen (St).

Die 3 Kleinhirnverletzungen.

Hier stößt die Erklärung der verlängerten Suchezeit auf die geringsten Schwierigkeiten. Im optischen Sucheakt sind Bewegungen des Rumpfes, des Kopfes und der Augen enthalten. In allen 3 Fällen hatte der Kranke subjektiv das Gefühl der Verlangsamung aller Bewegungen. Aber auch objektiv war das ausgesprochen und fiel bei der Sprache besonders auf. Die Motilität der Zunge war schwer gestört. Sie konnte zwar vorgestreckt, aber nicht schnell hin und her bewegt werden. Der eine Kranke häsierte und skandierte wie eine multiple Sklerose. Für diese Kleinhirnfälle ist die Verlangsamung des optischen Sucheaktes kein Rätsel; denn es ist nicht einzusehen, warum sich die Einbuße an Agilität nicht auch auf die zum Suchen notwendigen Rumpf-, Kopf- und Augenbewegungen erstrecken soll.

Die 7 Okzipitalhirnverletzungen.

Hier liegen die Verhältnisse offenbar komplizierter. In allen 7 Fällen lag eine homonyme Hemianopsie vor. Ob links- oder rechtsseitig, fällt nicht schwer ins Gewicht, da die Beobachtung ergab, daß mit dem Absuchen der Tafel immer in der Mitte begonnen wurde. Zentral gelegene Objekte wurden sehr viel schneller gefunden als peripher gelegene. Ganz allgemein muß aber nun jede erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung das Suchen erschweren, und zwar aus drei Gründen. Der Ausfall des peripheren Gesichtsfeldes hat eine Beeinträchtigung der reflektorischen Blickeinstellung zur Folge, die jeder im indirekten Sehen auftauchende Gegenstand beim Gesunden provoziert. Es geht zweitens damit gleichzeitig ein wichtiges psychologisches Moment, nämlich das der vorbereitenden Aufmerksamkeits-einstellung, verloren. Wie der Blinde beidhändig tastet, indem er mit den Fingern der einen Hand vorangehend gewissermaßen „vorfühlt“, um erst beim Folgen mit den Fingern der anderen Hand ein klares Tastbild zu gewinnen, so ist es auch beim optischen Suchen nicht gleichgültig, ob ein Gegenstand plötzlich im Gesichtsfeld auftaucht oder seine Anwesenheit im peripheren Gesichtsfeld schon vorher ankündigt. Dazu kommt noch ein drittes. Es wurde oben bereits dargetan, daß sich der optische Sucheakt nicht durch Absuchen von Einzelobjekten, sondern durch Überschauen von Komplexen vollzieht. Bei Gesichtsfeldstörungen erfährt die freie individuelle Formung dieser Komplexe naturgemäß eine objektive Beschränkung. Die beschriebenen Mängel lassen sich nur ausgleichen durch größere Exkursionen der Bewegungen der Augen und des Kopfes, die entsprechend mehr Zeit erfordern. Die Kompensation, die der Schaden durch entsprechend raschere Ausführung größerer Pendelbewegungen des Kopfes und der Augen erfahren könnte, ist erstaunlich gering. Hemianopisch Gestörte, deren Verletzung über 2 Jahre zurücklag, betraten mein Untersuchungszimmer mit einer Nackensteifheit und einer Starrheit der Fixation, daß man beim Anblick schon aus der ins Dunkelfeld abgedrehten Kopfhaltung die Diagnose stellen konnte. Dieses Verhalten ließ sich zwar durch Übung und Schulung bessern, aber nie soweit, daß dabei eine „Gutleistung für Gesunde“ zustande gekommen wäre. Neben diesen durch den Gesichtsfeldausfall bedingten Suchstörungen kommt aber noch eine andere schwerwiegende Ursache für die Verlangsamung des Sucheaktes in Frage, das ist eine Abnahme der Lebhaftigkeit des Wachwerdens optischer Erinnerungsbilder. Die

Sehsphäre (eventuell einschließlich deren nächster Umgebung — darüber sind die Ansichten noch geteilt) ist nicht nur der Ort der Entstehung für optische Empfindungen und Vorstellungen, sondern auch für deren Bewußtwerden in der Erinnerung. Von der Intensität des Wachwerdens optischer Erinnerungsbilder ist in hohem Grade auch das Bekanntheitsgefühl abhängig. In mehr als einem Falle schien mir gerade dieses gestört zu sein, ohne zu einem vollkommenen Verkennen der Objekte zu führen. Das geht aus den Fehlreaktionen hervor. Der Patient soll z. B. das rote Kreuz suchen. Er sucht und sucht, sieht daran vorbei und übersieht es. Endlich sagt er: „Das ist gar nicht mit drauf“ oder er zeigt ein falsches Objekt. Gefragt, was er suchen soll, wiederholt er richtig den Auftrag: „das rote Kreuz“. Er erkennt auch ein ihm einzeln vorgehaltenes rotes Kreuz sofort als solches und sucht es auch aus einigen bunten Objekten richtig heraus, aber die Vielheit der übrigen Objekte auf der großen Tafel stört ihn mächtig und es hat den Anschein, als ob eben die Lebhaftigkeit des optischen Erinnerungsbildes nicht ausreichend genug sei, um sich beim Suchen gegen den sinnlich frischen Eindruck der übrigen Objekte zu behaupten.

Die 3 Verletzungen der motorischen Region.

Die Deutung des Tatbestandes gewinnt, wenn man diese 3 Fälle ganz außer Betracht läßt. Ich erwähnte oben bereits einen Fall chirurgisch erwiesener Hirnverletzung, der als Krankheitssymptom nichts weiter aufwies als eine Differenz der Bauchdeckenreflexe und eine Peronäuslähmung. Die Suchezeit war 72,4 Sek., das ist eine Gutleistung für Gesunde. Ein anderer Fall zeigte bei neurologisch sonst negativem Befund eine schlaffe Lähmung des linken Fußes infolge Ausfalles der Tibialisgruppe. Die Suchezeit betrug 65,4 Sek. Inzwischen haben sich die Beobachtungen weiter vermehrt, wo sich bei scheinbar isolierter Verletzung der vorderen Zentralwindung in der oberen Hälfte der Sucheakt als unversehrt erwies. Die drei oben genannten Verletzungen der motorischen Region waren aber so schwerer Natur, daß eine Mitverletzung der davor und dahinter gelegenen Nachbargebiete angenommen werden mußte. Das, was diese 3 Fälle zu demonstrieren vermöchten, wird man vermutlich reiner sehen an den nunmehr zu besprechenden Fällen von Scheitelhirn- und Stirnhirnverletzungen.

Die 12 Stirnhirn- und 7 Scheitelhirnverletzungen.

Es gibt zahlreiche Fälle von oberflächlicher Scheitelhirn- und selbst tiefergehender Stirnhirnverletzung mit neurologisch vollkommen negativem Befund. Man spricht deshalb von stummen Ecken des Gehirns. Fangen in meinen Ergebnissen vielleicht Gebiete des Gehirns an zu sprechen, die sonst stumm sind? Wundernehmen würde das nicht, denn soviel haben die Kriegsverletzungen mit Sicherheit erwiesen, daß es einen ins Gewicht fallenden Substanzverlust an Gehirnmasse ohne psychische Einbuße nicht gibt¹⁾. Nur sind es nicht immer lokalisierbare Herdsymptome, sondern sehr oft Allgemeinerscheinungen, die die Störung kennzeichnen. Unter ihnen spielt die Minderung psychischer Leistungen eine Rolle derart, daß die Kontinua der normalen Variationsbreite und die entstandene Störungsbreite nicht aneinander stoßen, sondern sich in einem mittleren Gebiete weit überdecken. Das zeigen sehr schön meine graphischen Darstellungen. Ich hebe nur drei solcher Allgemeinstörungen hervor, deren jede einzelne geeignet wäre, den optischen Sucheakt erheblich zu stören: Mangel an Konzentrationsfähigkeit, affektive Störungen und Willensschwäche.

Daß nicht jede Aufmerksamkeitsstörung eine Allgemeinstörung zu sein braucht, sondern sehr wohl ein Herdsymptom sein kann,

1) Fälle wie jene durch Edingers Veröffentlichung (Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 73, S. 304) berühmt gewordene operative Entfernung des ganzen rechten Schläfenlappens bei einem an Melanosarkom erkrankten Menschen, der soweit durchgebracht wurde, daß er aus dem Hospitale entlassen werden konnte und nicht einmal durch übermäßige Intelligenzdefekte auffiel, stehen dazu keinesfalls im Widerspruch. Edinger sagt zwar: „Dieser Fall ist der erste, wo speziell auf etwaigem Ausfall von Funktionen nach so schwerem Verlust geachtet wurde,“ hatte aber offenbar selbst den Eindruck, daß die neurologisch-psychologische Untersuchung in einer technisch unvollkommenen Weise geschah. Es ist bezeichnend, daß Edinger gerade diese Arbeit mit einer gewissen Resignation schließt und im Interesse des weiteren Ausbaues psychologischer Untersuchungsmethoden einen förmlichen Appell an die Ärzte richtet. „Als das Wichtigste, was wir aus diesem Fall gewinnen, muß die Einsicht bezeichnet werden, daß unsere Beobachtung in nervösen und vor allem in psychologischen Dingen noch durchaus der Schärfung bedarf, daß wir vorerst noch nicht einmal in der Lage sind, einen wesentlichen Ausfall des Könnens da zu konstatieren, wo ein ganzer großer Gehirnteil weggenommen ist. Auf den von Kußmaul und anderen gewiesenen Bahnen weiter wandelnd, muß auch das Ausfüllen dieser Lücke noch gelingen.“ Der Ausbau der neurologisch-psychologischen Untersuchungstechnik auf den Sonderabteilungen für Hirnverletzte dürfte einen wesentlichen Fortschritt nach dieser Richtung hin bedeuten.

darauf wurde oben bereits beim „Mangel lebhafter optischer Erinnerungsbilder“ hingewiesen. Man geht nicht fehl in der Annahme, daß schließlich jedes Sinnesgebiet seine eigenen Aufmerksamkeitsstörungen hat. Aber mit Zerstreuung, diesem gänzlichen Mangel an Konzentrationsfähigkeit, der beim Lernvorgang so störend wirkt, meinen wir doch wohl ein echtes Allgemeinsymptom. Es ist bei Hirnverletzten häufig. Eine Abnahme der Lebhaftigkeit des Temperaments und der Impulsivität des Handelns ist bei Hirnverletzten gleichfalls zu beobachten. „Die meisten Hirnverletzten werden nach der Beschreibung ihrer Angehörigen generell ruhiger und gleichgültiger, als sie früher waren. Ich habe den Eindruck, als wenn eine Station von Hirnverletzten im allgemeinen lenksamer und ruhiger ist als eine Station von Amputierten“ (Poppelreuter). Das kann ich vollauf bestätigen! Dazu kommt noch die andere wichtige Beobachtung, daß nämlich die Intensität dieser Allgemeinstörungen mit der Schwere der Hirnverletzung nicht gleichen Schritt hält. Anscheinend leicht Verletzte leiden oft schwer darunter, während wiederum bei sicher schwer Verletzten die Allgemeinstörungen auffallend zurücktreten. Außer dem direkten Substanzverlust müssen also noch andere Ursachen existieren, die die psychische Einbuße in dieser Richtung bald größer, bald kleiner erscheinen lassen. Mit großer Wahrscheinlichkeit kommen dafür Störungen der inneren Reflexe des Gehirns für das Gefäßsystem in Frage.

Fechner¹⁾ war es, welcher zuerst die Aufmerksamkeitsvorgänge aus dem partiellen Wachen und Schlafen des Gehirns ableitete. Es war bei ihm die einfache Konsequenz der Ansicht vom ausgedehnten Seelensitz.

„Jede Zuwendung der Aufmerksamkeit zu einem Sinne“, sagt er, „ist ein Erwachen dieses Sinnes und jede Abwendung davon als ein Versinken in Schlafzustand aufzufassen, aus dem ein Erwecken durch Willkür oder Reize stattfinden kann und wohl selten oder niemals ist alles was vom Menschen überhaupt wach sein kann, auch wirklich zugleich wach. — Wenn ein Mensch in so tiefes Nachdenken versunken ist, daß er nicht sieht und hört, was um ihn vorgeht, so schläft die Sphäre aller äußeren Sinne ebenso wie beim wirklichen Schlaf. — Erwacht der Mensch des Morgens, so erwacht anfangs sozusagen nur ein Punkt des ganzen Menschen, wie von der aufgehenden Sonne zuerst nur ein Punkt den Horizont, die Schwelle des Tages, übersteigt. Und schläft der Mensch ein, so ist er größtenteils schon eingeschlafen, ehe er ganz einschläft.“

1) Fechner, G. Th., Elemente der Psychophysik Bd. II, S. 449.

Die physiologischen Korrelate dieses partiellen Wachens und Schlafens ist der partielle Wechsel der arteriellen Blutverteilung im Gehirn, d. h. der abschnittweis wechselnde Grad der Sauerstoffzufuhr.

Meynert¹⁾ griff darauf zurück in der Erklärung der Gefühle aus der Blutzirkulation und stellte sich vor, daß das Gehirn in der hohen Kontraktilität seiner Gefäße zusammen mit dem feinen Spiel der Vasomotoren einen Mechanismus besitze fein genug, um in größeren und kleineren Abschnitten der Hirnrinde das Lumen der blutversorgenden Gefäße weitgehend zu regulieren bzw. bis zum lokalen Ausfall der Ernährung ganz zum Verschwinden zu bringen. Das Gefühl ist nach ihm in letzter Linie die subjektive Wahrnehmungsform der Summe dieser physiologischen Vorgänge, es ist gleichsam der Ausdruck eines Sinnes für die Ernährungszustände des Gehirns.

Niessl v. Mayendorf²⁾ denkt diesen Gedanken konsequent zu Ende, wenn er auch die Willensimpulse letzten Endes als eine Vasomotorenleistung anspricht.

Diese Theorie hat viel für sich. Sie erhält eine wesentliche Stütze in der sonst schwer zu erklärenden Tatsache, daß, wie während des Krieges wohl allorts beobachtet worden ist, das jugendliche Gehirn selbst schwere Schädigungen besser übersteht und hinsichtlich der Ersatzfunktion rascher ausgleicht, als dasjenige von älteren Leuten. Es ist sonst nicht einzusehen, warum beim reifen Manne, der mit vollem Ernst und bester Mühegebung den Defekt auszugleichen sich bemüht, die Ersatzfunktion so zögernd wiederkehrt, während sie sich bei jugendlichen Individuen vielfach von selbst wieder einstellt. Die Elastizität der Gefäße nimmt mit zunehmendem Alter sehr rasch ab und damit geht für das feine Spiel der Vasomotoren ein wichtiger kompensatorischer Faktor verloren. Beim Ausmaß der Folgen einer Hirnverletzung muß deshalb nicht nur der Substanzdefekt an sich, sondern auch die durch Narbenbildung bedingte Schwere der Zirkulationsstörung, welche eventuell auch die Restfunktionen erhaltener Gehirnteile herabsetzt, in Rechnung gestellt werden. Störungen im partiellen Wachen und Schlafen des Gehirns müssen besonders im Bereich der stummen Ecken, die mit Flechsigs Assoziationszentren

1) Meynert, Th., Über die Gefühle. Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Salzburg 1880.

2) Niessl v. Mayendorf, E., Von den Organen des Willens. Annalen d. Natur- u. Kulturphilosophie Bd. 13 und Über die physiologischen Korrelate der Gefühle. Zeitschr. f. allg. Physiologie Bd. 14.

zusammenfallen, zu psychischen Allgemeinstörungen führen. Anatomisch sind diese Gebiete als Leitungszusammenfassungen sicher gestellt, psychologisch als der Ort komplexer Assoziationen. Der Zerfall solcher Komplexe — und der optische Sucheakt ist so zusammengesetzter Natur — kann also bei Stirnhirn- und Scheitelhirnverletzungen keineswegs befremden. Die psychologische Kompliziertheit des Suchevorganges bedingt seine Störbarkeit von verschiedenen Stellen aus. Vielleicht ist es aber kein Zufall, daß gerade Stirnhirnverletzungen das Grös der schweren Störungen bilden. Aber solche und ähnliche Erwägungen gehen bereits über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinaus, wie denn auch das vorgetragene Beobachtungsmaterial zu einer feineren Analyse in lokalisatorischer Hinsicht nicht geeignet ist.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig. Direktor:
Prof. Marchand.)

Über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge bei der sogenannten „Reis-Neuritis“ der Vögel.¹⁾

Von

Onari Kimura aus Japan.

Einleitung.

Über den histopathologischen Vorgang der Nervenalterationen sowohl bei menschlicher Beriberi als auch bei experimenteller Reisfütterung liegen zurzeit noch recht wenig Angaben vor. Die Nerven-degenerationen bei Beriberi sind besonders eingehend von Dürck, sowie von einigen anderen Autoren beschrieben worden und über experimentelle Polyneuritis finden sich Angaben von Vedder und Clark und z. T. von Doinikow. Untersuchungen über die Regeneration bei spontaner Neuritis sind noch spärlich. In mehrfacher Beziehung ist es daher von Interesse, einerseits experimentell erzeugte verschiedene Grade der nicht traumatischen Degeneration und andererseits die sich anschließenden Regenerationsvorgänge zu untersuchen; beide Prozesse kann man seit Eijkmans Entdeckung der Reisneuritis einfach durch Änderung der Nahrung hervorrufen.

Auf Veranlassung des Herrn Geheimen Rat Prof. F. Marchand und unter seiner Leitung habe ich mich mit dem Studium dieses Gebietes mit Berücksichtigung der menschlichen Polyneuritis beschäftigt.

Versuchsverfahren und Untersuchungstechnik.

Da es wünschenswert war, die einmal schwer erkrankten Tiere wieder herzustellen und in verschiedenen Stadien der Erkrankung bzw. der Rekon-

1) Die ausführliche, sehr umfangreiche und mit zahlreichen Abbildungen versehene Arbeit war im Sommer 1914 vollendet, konnte aber wegen des Kriegausbruches in Deutschland nicht mehr gedruckt werden. Der Verfasser nahm sie mit nach Japan, stellte aber bereits damals den vorliegenden Auszug her, der auch jetzt noch einen gewissen Wert haben dürfte und daher in der ursprünglichen Form mit geringen redaktionellen Änderungen veröffentlicht wird. (Marchand.)

valeszenz die Nerven untersuchen zu können, bin ich in der Weise vorgegangen, daß einige Versuchstiere ausschließlich mit geschliffenem Reis bis zum spontanen Tode gefüttert wurden (A), während bei anderen durch Unterbrechung und Wechsel der Kost wiederholt die Krankheitserscheinungen hervorgerufen (B), und drittens andere Tiere nach Eintritt des Höhepunktes der Krankheit durch Mischkost wieder hergestellt wurden (C). Als Versuchstiere wurden hauptsächlich Tauben und Hühner benutzt.

Bei der Herstellung der Präparate verfuhr ich in folgender Weise: Die in gespanntem Zustand gut gehärteten Nervenstämmchen wurden unter genauer Orientierung der Verlaufsrichtung in beliebiger Länge (oft 5—10 cm) zerschnitten und die Stücke mit feinen Seidenfäden meist am proximalen Ende angebunden. Sodann spaltete ich sie, während die angebundenen Fäden lose befestigt waren, mit feinsten Nadeln in geeigneter Flüssigkeit auf dem Objektträger bis zu mäßiger Feinheit, so daß die Farbe ganz gleichmäßig in alle Nervenfasern eindringen konnte. Dann wurden sie in die Farblösung eingetaucht und an den Seidenfäden aufgehängt. Nach der Färbung wurden die Nerven in Xylol auf dem Objektträger möglichst fein zerspalten unter sorgfältiger Vermeidung der Zerreißung einzelner Fasern, die dabei sehr leicht vorkommt. Zur Färbung begnügte ich mich nach der Fixierung in Flemmingscher Flüssigkeit in der Regel mit Safranin; die sonstigen Methoden von Cajal, Bielschowsky, Alzheimer-Herxheimer usw. wurden ebenfalls angewendet.

Eigene Versuche.

Die Versuche können im großen und ganzen, wie oben angegeben, in drei Kategorien (A, B, C) geteilt werden. Unsere Versuche I—IV und XI gehören hauptsächlich zu A. Ich konnte bei diesen Versuchen vielfach ganz frühzeitige, und zwar sehr häufig diskontinuierliche Degenerationen nachweisen, so beispielsweise war an einer Markfaser, die aus dem N. rad. dext. (Tauben Nr. 3) unter sicherer Orientierung der Verlaufsrichtung 5 cm lang ganz isoliert verfolgt werden konnte, vielfach noch frische diskontinuierliche Degeneration zu konstatieren. Einen gleichen Befund bekam ich auch am N. rad. sinist. (Tauben Nr. 4), von dem ich ein etwa 10 cm langes Stück zerpupfte. Diese beiden Fasern zeigten ferner, daß die primäre Degeneration zweifellos in relativ höherer Stelle (ungefähr im Sulcus radialis humeri) entstanden war, was auch an anderen frisch entarteten Fasern sehr häufig wahrzunehmen war. Taube Nr. 2 (Versuch II) zeigte dagegen, daß die Alteration hauptsächlich in den kleinsten Ästchen begonnen hatte. Die Versuche V und VI gehörten zu B. Bei diesen beiden konnte ich sehr ausgebreitete, weit vorgeschrittene Degenerationen konstatieren: Markballen- und Bandfasern (v. Büngner) mit reichlich vermehrten Schwannschen Kernen, ferner schon neugebildete Achsenzyylinder in entmarkten kernreichen Fasern (vergl. unten). In den Versuchen VII und VIII (Hühner) waren die Tiere wiederholt der einseitigen Reisfütterung ausgesetzt worden, bis sie schließlich starben (Dauer 76 bzw. 108 Tage). Cajal-Präparate der beiden Hühner zeigten,

daß ganz feine, glatt konturierte Achsenzylinder durch die entmarkten kernreichen Fasern (leere Schwannsche Scheiden) verliefen. Die neugebildeten Achsenzylinder waren, wie bei unseren sämtlichen Versuchen, ganz gleichmäßig dick und glattrandig. Endknospen, Endringelchen, Schlängelung neuer Zweige usw. konnte ich in sämtlichen Versuchen nur äußerst spärlich antreffen. Ferner ließ sich im vorgeschrittenen Stadium der Degeneration sehr häufig nachweisen, daß die von gewucherten Schwannschen Kernen dicht umgebenen Markballen aus einer inneren, durch Osmiumsäure intensiv geschwärzten Masse und einer durchsichtigen, wie verflüssigt aussehenden Randzone bestanden, was mich zu der Annahme veranlaßt, daß die Markballen durch Tätigkeit der Schwannschen Zellen in eine leicht resorbierbare Substanz umgebildet werden.

Die Versuche IX, X, XII gehören zu C. Von diesen Tieren wurden Nerven mehrfach während der Rekonvaleszenz (Mischkost nach einseitiger Fütterung) auf operativem Wege entnommen und untersucht. Ich konnte durch die Untersuchung dieser Nerven und besonders durch Vergleichung mit den früheren Befunden mich überzeugen, daß die Achsenzylinder bei der Degeneration zuerst geschädigt werden, daß aber, wenn ein Achsenzylinder an irgendeiner Stelle geschädigt ist, dann oberhalb dieser Stelle eine periaxile Degeneration (um den noch erhaltenen Achsenzylinder) vorkommt, was auch nach operativer Wegnahme des Nervenstückes zu konstatieren war. Bei stufenweiser Verfolgung der Degeneration ergibt sich, daß in den ausgebildeten Markballenfasern kein erhaltener alter Achsenzylinder sich mehr vorfindet, und daß die sog. Bandfasern erst nach Resorption des Hauptteils der Markballen entstehen. Daraus läßt sich schließen, daß die feinen Achsenzylinder in den entmarkten Fasern stets neugebildet sind.

Da die Taube Nr. 10 (Versuch XII) in mancher Hinsicht merkwürdige Befunde darbot, sei sie hier besonders erwähnt. Es handelt sich um einen ganz jungen Vogel, der wiederholt einseitiger Reisfütterung ausgesetzt und nach ausgesprochenen Lähmungserscheinungen 12 Tage lang mit Reis und Hanfkörnern gefüttert und dann getötet war.

Untere Extremitäten: Wie man schon nach den Erscheinungen im Leben erwarten konnte, fanden sich an allen untersuchten Nerven weit vorgeschrittene und ausgedehnte Veränderungen, und zwar Vakuolen- und Markballenbildung, kollabierte solide Stränge mit Vermehrung der Schwannschen Kerne usw.; außerdem, besonders an Schnittpräparaten der beiden Ischiadikusstämme, sehr oft korkzieherartige Windungen und Schlängelungen der Achsenzylinder innerhalb der meist wenig geschädigten Markscheide. Ein Befund, den ich aber hier besonders hervorheben möchte, ist, daß das Protoplasma der vermehrten Schwannschen Zellen fein granuliert und durch Safranin (nach Flemming-Ströbe) distinkt und schön gefärbt — innerhalb der Vakuolenfasern oder innerhalb der Zerfallprodukte in schon leeren Schwannschen Scheiden — sich langspindelig (ähnlich jungen Fibroblasten) gestaltete. Diese Zellen hingen mit den Spitzen oft untereinander

zusammen; der neue lebhaft rot gefärbte Achsenzylinder verlief dann oft innerhalb dieser bandartigen protoplasmatischen Masse und stand dabei mit dem Kern in ganz innigem Zusammenhang. An einzelnen Fasern konnte ich sogar konstatieren, daß der Achsenzylinder nach dem Hindurchziehen durch solches Protoplasma-band peripherisch ganz fein wurde und immer mehr sich verjüngend schließlich mit seiner Spitze einen Kern berührend endete, der zwischen den noch vorhandenen Vakuolen und Markballenresten lag. An anderen Fasern konstatierte ich, daß die in oben erwähnter Weise zusammenhängenden Protoplasmastränge innerhalb einer Faser zuweilen in zwei Reihen angeordnet waren, wobei aber meistens noch kein Achsenzylinder aufgetreten zu sein schien. Dieser Befund war am häufigsten an beiden Peroneusstämmen und an ihren Ästen zu bestätigen. An Bielschowsky-Präparaten (N. surae med. dext. u. a.) konnte man den neuen Achsenzylinder von dem alten deutlich unterscheiden, indem der letztere immer breiter und braun gefärbt und der neue ganz glatt konturiert und schwarz gefärbt war. Dieser neue Achsenzylinder verlief dann zwischen den Kernen der vermehrten Schwannschen Zellen, hing aber auch mit ihnen ganz innig zusammen, so daß man oft nicht unterscheiden konnte, ob es sich um eine spindelige Anschwellung des Achsenzylinders oder um ein Anliegen bzw. Ankleben der Kerne an den Achsenzylinder handelte. An Cajal-Präparaten (Peron. prof. sinist.), wo die Achsenzylinder in ganz elektiver Weise gefärbt sind, konnte ich an einer Faser eine Verzweigung des Achsenzylinders auffinden. Diese Faser zeigt, so weit sie verfolgbar ist, keine ausgeprägte Veränderung. Das kurze Zweigchen endet mit leichter kolbiger Anschwellung, deren Umgebung mit Silber ganz leicht tingiert ist und wie ein protoplasmatischer Hof aussieht; sonst konnte ich, ganz abgesehen von degenerativen Produkten, keine Verzweigungen oder polypöse Exkreszenzen usw., wie sie Doinikow angegeben hat, konstatieren. Am N. ischiad. dextr., der genau nach der Vorschrift Doinikows behandelt und mit Thionin gefärbt war, konnte ich trotzdem kein gleiches Resultat, wie nach Reichs und Doinikows Angabe, bekommen. Die Nervenästchen in der Muskulatur zeigen nur mäßige Kernvermehrung, geringfügige Vakuolen, ganz wenige Markballenfaser und zuweilen Schwärzung der Markscheide.

Versuch XIV (Hähnchen Nr. 3 und 4) und XV (Hähnchen Nr. 5–8) betrafen ganz junge Tiere, die in mehr oder minder kurzer Zeit nach dem Beginn der einseitigen Fütterung unter akuten Symptomen (doch ohne Lähmungserscheinung) gestorben waren. Die Symptome erinnern sehr an diejenigen, die Funk unter „akuter Form“ zusammenfaßt. Funk fand allein Tiere dieser Form für seinen Heilversuch brauchbar. Genaue Untersuchung der peripheren Nerven, vor allem des Vagus, blieb immer ohne Resultat; die Veränderung war ganz geringfügig. Das Zentralnervensystem war intakt; auch sowohl makroskopische als histologische Veränderungen der Eingeweide konnte man nur schwer mit menschlicher Beriberi in Parallele bringen. (Tauben Nr. 12 zeigte andere Veränderung; s. unten. Taube Nr. 11 wurde für normale Histologie benutzt.)

Zum Vergleich mit der experimentellen Neuritis standen mir noch Präparate eines Falles von menschlicher Polyneuritis¹⁾ zur Verfügung, über deren Untersuchung ich hier kurz berichte:

Es handelt sich um einen 32jähr. tuberkulösen Tischler, der nach einer Operation wegen eitriger Leistendrüseneentzündung vor 16 Tagen an typischer akuter primärer Polyneuritis erkrankte. Unter den neuritischen Symptomen waren ausgeprägt: Ungemein starke Druckempfindlichkeit der Muskeln, Parese der Beine; Parese und Ataxie der Arme; fast vollständige beiderseitige Facialislähmung, Tachykardie, beginnende Atemstörung, Störung des Muskelsinnes in den Zehen, später Verschwinden der Sehnenreflexe usw. Alkoholismus, venerische Infektion oder eine infizierte Wunde am Fuß waren ausgeschlossen.

Histologische Untersuchung: Einige Spinalganglien wurden mit den dazu gehörigen Nerven zusammen geschnitten und untersucht. Die Ganglienzellen verhielten sich fast wie gewöhnlich; in den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in den Hirnnerven, ausgenommen den Nn. facialis, fand sich keine nennenswerte Veränderung.

Bei Untersuchung anderer peripherer Nerven bieten Bielschowsky- (besonders Zupf-) Präparate von einigen kleinen Stämmchen (N. suralis u. a.) eigentümliche Bilder dar. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen hier und da kleinste Bündelchen von den mit zahlreichen, wie Kerne aussehenden Knötchen versehene Fasern sehr ins Auge. Unter Immersion erweisen sich dieselben aber nicht als Kerne, sondern zum großen Teil als Anschwellungen der Achsenzyylinder, welche letztere dann gegenüber den anderen noch gut erhaltenen durch Silber intensiv geschwärzt und bald ziemlich breit, bald aber äußerst zart oder verschwindend dünn sind. Da sie durch marklos gewordene, aber oft noch Reste der Zerfallsmassen enthaltende Fasern hindurchziehen, unterliegt es kaum einem Zweifel, daß sie neugebildete Achsenzyylinder und nicht etwa degenerierte Remaksche Fasern darstellen. Die erwähnten spindelförmigen Knötchen dieser Achsenzyylinder lassen meist sehr deutliche, parallel verlaufende oder netzförmig verbundene Fibrillen in sich erkennen, haben also mit einem Kern gar nichts zu tun. Die Schwannschen Kerne finden sich aber auch in solchen entarteten Fasern sehr reichlich vor und stehen mit den neuen Achsenzyclindern in ganz innigem Zusammenhang. Demnach erinnern diese Fasern gewissermaßen an die von Wegelin im Rankenneurom gefundenen. Die von Oberndorfer beobachteten könnten vermutlich derselben Art sein. Ein einwandfreies Bild von verästelten alten Achsenzyclindern und stark ge-

1) Dieser Fall wurde in der Leipziger Med. Gesellschaft (Sitzung vom 16. VII. 1912) klinisch von Herrn Geh.-Rat Prof. v. Strümpell demonstriert, dem ich für die Überlassung der Krankengeschichte zu größtem Dank verpflichtet bin. Nach dem Tode berichtete ebenfalls in der Leipziger Med. Gesellschaft (Sitzung vom 19. VII. 1912) Herr Geh.-Rat Prof. Marchand über den anatomischen und besonders den histologischen Befund (Münchener med. Wochenschr. Nr. 42, S. 2370).

schlängelten, abermals verzweigten neuen Achsenzylindern konnte ich nie nachweisen.

Die verschiedenen Nervenäste aus den Gefäßfurchen des Herzens und die von Geflechten (bes. Plex. aorticus) wurden teils in Schnitten, teils im zerzupften Zustand untersucht. Während nach verschiedenen Angaben (Wilson, Külbs u. a.) die Herznerven, selbst die des Hisschen Bündels, reichlich Markfasern enthalten, findet man hier in allen Ästen nur ganz wenige Fasern, die noch mit deutlich sichtbaren Markscheiden versehen sind; die meisten erweisen sich als Markballen, Bandfasern usw. Die diskontinuierliche Degeneration ist auch vielfach anzutreffen.

Wenn ich also diesen menschlichen Fall kurz zusammenfasse, möchte ich folgendes hervorheben:

1. Die Degeneration bezieht sich hauptsächlich auf die kleineren Stämmchen und Ästchen der peripheren Nerven, und zwar auf die kleinsten Vagusästchen im Herzen, Facialisästchen, Hypoglossusästchen in der Zunge, sowie Peroneus und Suralisästchen. Das Zentralnervensystem dagegen war ganz intakt.
2. Wie schon von Marchand betont ist, steht die ausgedehnte Schädigung der Vagusäste im Herzen jedenfalls im innigen Zusammenhange mit der klinisch beobachteten Tachykardie.
3. Die Degenerationsvorgänge decken sich im großen und ganzen mit denen der Versuchstiere.
4. Etwaige entzündliche Erscheinungen sind nirgends anzutreffen. Der Prozeß ist von exquisit degenerativer Natur.
5. Der Beginn der Nervendegeneration dürfte weiter zurückdatiert werden als der Ausbruch der klinischen Symptome.
6. Die mit spindligen Anschwellungen (Knötchen) versehenen neuen Achsenzylinder sind in kleineren Ästchen reichlich anzutreffen.

Zusammenfassung:

Bei der einseitigen Fütterung mit poliertem Reis treten bei Hühnern und Tauben verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen auf, unter denen die Degeneration des peripheren Nervensystems vor allen Dingen im Vordergrund steht. Falls die Tiere aber nicht zwangsweise regelmäßig gefüttert werden, gesellen sich Verhungerungssymptome (z. B. frühzeitige Nackenstarre usw.) nicht selten zu den eigentlichen Symptomen der Reisfütterung.

Der makroskopische Herzbefund (Dilatation und besonders Hypertrophie) erweist sich in den Experimenten weder als wesentlich noch als konstant (Vedder und Clark), während mikroskopisch die Muskelfasern bei allen lange gefütterten Tieren eine starke fettige Degeneration

zeigen. Eine Zerstörung der Fibrillen der Herzmuskelfasern tritt bei unseren Versuchen nie ein, ebensowenig wie in dem Falle von menschlicher Polyneuritis. Im Körpervenensystem, besonders in den Venen der Eingeweide, fällt die Stauung häufig auf. Die Blutgefäßwandung zeigt nicht selten Veränderungen (Doinikow). Die Veränderungen, welche die meisten Organe unter dem Mikroskop erkennen lassen, sind von regressiv-degenerativem Charakter (Segawa). Die Skelett-Muskelveränderungen, welchen bei der menschlichen Beriberi oft eine gewichtige Bedeutung zugeschrieben wird, werden bei Regenerationsversuchen sehr leicht zum Verschwinden gebracht; die Muskeln erreichen dabei oft schon binnen einer Woche ihr Anfangsvolumen und anscheinend auch ihre normale Leistungsfähigkeit. Die Muskelveränderung, fettige Degeneration und vor allem einfache Atrophie, dürfte wohl nicht als wesentliche, sondern als eine sekundäre Erscheinung betrachtet werden, die durch Ernährungs- bzw. Stoffwechselstörung verursacht ist.

Wenn man von der Nervenlähmung absieht, so scheint der sehr raschen Wiederherstellung des gesamten Organismus nach zu urteilen, die Schädlichkeit sehr bald nach dem Einsetzen der Mischkost, sei es durch Ersatz einer fehlenden lebenswichtigen Substanz (partielle Inanition), sei es durch Neutralisation eines Giftes, beseitigt zu werden.

Obwohl es noch nicht genügend festgestellt ist, so ist doch anzunehmen, daß auch bei Vögeln durch einseitige Fütterung wahrscheinlich auch anderweitige Erkrankungen herbeigeführt werden können. Ich erwähne hier unsere Taube Nr. 12 (Versuch XIII), die zuerst etwa 50 Tage hauptsächlich mit Hanfkörnern gefüttert und dann der Reisfütterung ausgesetzt worden war. Ihre biegsamen, knollig angeschwollenen Rippen zeigten unter dem Mikroskop nur ganz geringfügiges fertiges Knochenmarkgewebe, dagegen an seiner Stelle sehr kernreiches faseriges Gewebe um spärliche, kalkarme, atrophische Knochenbälkchen, während man an der Knorpelknochengrenze weder rachitische noch hämorrhagische Erscheinungen nachweisen konnte. Nach diesem Bilde konnte ich nicht entscheiden, ob es sich um Osteomalacie oder eine andere ähnliche Affektion handelt; jedoch liegt, wie ich glaube, die Annahme sehr nahe, daß diese Veränderung nur durch den gestörten Stoffwechsel herbeigeführt wurde und eine abortive Form einer solchen Krankheit darstellt.

Die Nervenveränderung zeigt auch bei der „Reisneuritis“ der Vögel einen exquisit degenerativen Charakter; es handelt sich weder um eine entzündliche noch eine rein atrophische Erscheinung.

Der Beginn der neuritischen Vorgänge beschränkt sich nicht immer auf die distalsten Zweigchen. Das erste Degenerationsbild tritt an beliebiger Stelle in beliebiger Höhe einer Nerven

faser auf (Versuch I, III, IV u. a.). Die primäre Schädigungsstelle ist je nach dem Fall, ja sogar je nach den Fasern selbst in ein und demselben Nervenästchen verschieden; schwer entartete Nervenfasern vergesellschaften sich mit ganz unversehrten normalen Fasern in sämtlichen untersuchten Nerven.

Diese Befunde sind vielleicht allein nach der Anschauung von Oppenheim, v. Strümpell, besonders von Pal leicht erklärlich, daß, wie der letztere sagt, „die multiple Neuritis aus einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems entsteht, welche an verschiedenen zur Erkrankung disponierten Stellen Herde erzeugt“.

Jedoch entarten die Nervenfasern etwas häufiger zuerst im distalen Teil als in den weiter oben gelegenen Abschnitten. Im frühen Stadium lassen die kleinsten Ästchen zwischen den Muskelbündeln, die Ästchen vor dem Eintritt in die Muskeln, ferner öfters Ästchen in Faszien und in der Subcutis und die kleinsten Ästchen beim Austritt aus größeren Stammnerven häufig einen Höhepunkt der Degeneration gegenüber anderen in der Erkrankung mehr oder minder zurücktretenden größeren Stämmchen erkennen (Versuch II). Die unteren Extremitäten werden meistens eher und häufig ausgedehnter als die oberen affiziert. Beide Peroneusstämme (superf. et prof.) und N. cutan. femor. lat. weisen oft eine schwerere Alteration als die anderen Nerven auf.

Die Degeneration geht bei den Versuchstieren am Anfang häufiger in diskontinuierlicher (aber nicht genau interannulär-segmentärer) Form vor sich, und zwar in sehr langen Strecken. Das erste deutlich wahrnehmbare Degenerationszeichen erscheint zumeist am Achsenzylinder (auch bei unserem menschlichen Falle). Doch existiert eine periaxiale Alteration (in unserem Sinne), und zwar besonders oberhalb des der Kontinuitätsunterbrechung verfallenen Teils einer Nervenfaser.

Zum Fortschreiten der Degeneration, sei es proximal, sei es distalwärts, muß dabei auch die gleiche Schädigung, die die primäre Degeneration herbeiführt, beitragen, d. h. distalwärts nicht einfach nach dem Wallerschen Gesetz, solange die Krankheitsursache bestehen bleibt (gegen Aoyagi u. a.).

Der Hauptteil der Zerfallsprodukte wird bei unseren Vögeln allem Anschein nach in situ resorbiert bzw. nach dem Modus Alzheimers und Doinikows, indem die Schwannschen Zellen wahrscheinlich diese Produkte in dazu geeignete Substanzen umwandeln, während dagegen bei der menschlichen Polyneuritis lokale mesodermale Zellen (Phagozyten) stärker beteiligt zu sein scheinen.

Wenn eine markhaltige Nervenfasern in den Zustand der Markballenfaser geraten ist, so kann kein alter Achsenzylinder als solcher in ihr erhalten bleiben, so daß nach diesem Stadium die entmarkte Nervenfasern (Vakuolenfasern oder solider Strang usw.) entweder keinen oder einen neugebildeten Achsenzylinder in sich einschließt. Diese Tatsache ist durch Untersuchung durch alle Stadien der Degeneration und Regeneration festgestellt.

Die Regenerationsvorgänge finden bereits während der Akme der Degeneration, wenn auch nur in unbeträchtlichem Umfange, statt. Gegenüber anderen Angaben gestalten sich bei unseren Tieren die neuen Achsenzylinder stets ganz einfach und ähneln dadurch mehr den fertigen ausgewachsenen. Die von mehreren Autoren angegebenen komplizierten Gebilde (Endknospen, Knäuelchen, Endringelchen, Endkolben, Wachstumsknötchen usw.), sowie komplizierte Verästelung, verworrene Schlängelung der neuen Äste usw. waren bei unseren Tieren sowohl an der Spitze als auch in der Mitte des Verlaufes der neuen Achsenzylinder äußerst selten vorhanden. Jedoch konnte ich bei unserem Falle menschlicher Polyneuritis massenhaft neugebildete Knotenfasern nachweisen. Dieser Unterschied dürfte vielleicht erstens auf Unversehrtheit des Nervenstützgewebes bei unseren Tieren, zweitens auf günstigere Lebensbedingungen des ganzen Organismus für die Regeneration und drittens vielleicht auch auf Verschiedenheiten des Versuchsobjekts (vgl. Doinikows Beobachtung) zurückzuführen sein. Die erwähnten komplizierten Gebilde werden z. T. den Produkten der Überreizung (Cajal, Doinikow u. a.), daher vielleicht einer Art atypischer Regeneration (oder Regenerationsversuche) und z. T. den Zeichen oder Vorboten des Absterbens (Poscharisky) zugerechnet werden müssen. Die zahlreichen Knotenfasern bei unserem Falle menschlicher Polyneuritis gehören wohl diesen Kategorien zu.

Unsere histologischen Bilder und der Zusammenhang zwischen dem neuen Achsenzylinder und dem Protoplasmabande, sowie das Verhalten der Schwannschen Kerne zu dem neuen Achsenzylinder usw. bestätigen die theoretisch gewonnene Ansicht objektiv, daß der definitive neue Achsenzylinder in einer protoplasmatischen Bahn auswächst, indem eine (meist ganz einfache) Verlängerung des noch mit dem Zentrum zusammenhängenden alten Achsenzylinderstumpfes den Ausgang der Regeneration bildet.

(Aus der Linzer Rot-Kreuz-Sanitätsgruppe Nr. II.)

Die Schenkelnervneuritis und ihre Kombination mit Ischias.

Zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie, Diagnose und Ätiologie der Beinschmerzen bei Kriegern.

Von

Dr. S. Wassermann,

vormals Leiter der Gruppe im Felde.

Wie jedem im Felde¹⁾ tätigen Arzt ist auch mir die große Zahl der mit Schmerzen einhergehenden Krankheitszustände an den Unterextremitäten bei Kriegsteilnehmern aufgefallen, Erscheinungen, die *prima vista* bedeutend von denen der Friedenspraxis abzuweichen schienen und die — wie ich später sah — zu einer ansehnlichen Literatur geführt haben. Es waren gerade diese höchst eigenartig anmutenden Störungen der Beine, die ungeteilte Aufmerksamkeit forderten und — irrelevant wie — schließlich zur Umreißung eines präzisen Krankheitsbildes führten.

Es sei nur kurzweg bemerkt, daß die Massenhaftigkeit ischialgiformer Zustände mich bewog, genaue Sensibilitätsprüfungen anzustellen (die ersten im Verein mit Frau Dr. Blatt-Wien, der ich auch hier freundlichst danke) und daß die Unstimmigkeit der Befunde und der vermuteten Diagnosen den Weg wiesen, der einzuschlagen war.

Gleich einer der ersten Fälle schien eigenartig:

Fall 1. Hauptmann J. T., 62 Jahre alt, Kanzleidienst, erkrankte ganz plötzlich eines Morgens, als er sich beim Waschen bückte, an Schmerzen im Rücken und linken Bein, die nach einigen Tagen eine solche Heftigkeit annahmen, daß er zu Bett gehen mußte. Die Schmerzen wurden in der Folge stärker und namentlich nachts stiegen sie zu unerträglicher Intensität an. Da im Verlauf einer Woche keine Besserung eintrat, wurde ich

1) Auch im Hinterlande ist in diesem Winter (1919—20) ein gehäuftes Auftreten von Schmerzen in den Beinen zu beobachten, allerdings betrifft es recht viele frühere Feldzugsteilnehmer und Heimkehrer.

von dem behandelnden Kollegen zu Rate gezogen und wurde mir mitgeteilt, daß es sich um eine schwere Lumbago handeln dürfte. Die gemeinsam vorgenommene Untersuchung ergab: Im Kreuz subjektiv große Schmerzempfindung, ebenso im linken Bein Schmerzen heftigster Art. Pat. ist einer genauen Untersuchung fast unzugänglich, auch die geringste Bewegung, Lageänderung im Bette wird unter großer Schmerzáußerung ängstlich und umständlich vorgenommen. Objektiv am Cor und Pulmo nihil, in loco: deutliche Druckschmerzhaftigkeit am Austritt des linken Ischiadikus, Lasègue positiv. Ich begnügte mich mit der Diagnose einer Ischias gravis, wenn mir auch auffiel, daß auf mehrfaches Befragen, wo denn der Schmerz eigentlich säße, Pat. immer wieder über die Vorderfläche des Beines strich, was mit der Annahme einer Ischias nicht gut übereinstimmen wollte und Bedenken erweckte. Antipyretika und selbst Morphinum, von uns verabreicht (auch subkutan) ließen völlig im Stich. Ich durfte in der Folge den Pat. öfter sehen. Auffallend schienen die großen Schmerzen, die bei der geringsten Bewegung sich verstärkten, indes äußerlich am Beine nichts zu sehen war. Die Überempfindlichkeit war jedenfalls höchst sonderbar: die Schwere und der Druck der Bettdecke, des nur teilweise gefüllten Gummibeutels wurden als unleidlich empfunden. Ich griff zu den von mir (1) hochgewerteten Narcoticis in refracta dosi, die allein etwas Linderung und Schlaf brachten. Nach etwa drei Wochen schweren Krankenlagers (Ende September 1916) und fast von selbst, ließen die Schmerzen nach, Pat. konnte sich leichter im Bette bewegen und es später verlassen. Das Bild war jetzt deutlich: 1. das linke Bein schien merklich dünner, die Muskulatur des Schenkels, namentlich die Streckmuskeln, schlaff und von verminderter Fülle, grobe Kraft links deutlichst herabgesetzt, rechts normal — Atrophie (durch Inaktivität allein sicherlich nicht zu erklären); 2. die überraschende Tatsache des fehlenden Patellarreflexes links. Ein genaues Eingehen ergab zwar das Vorhandensein von äußerst geringen Kontraktionswellen im Quadriceps femoris, doch genügten dieselben anscheinend nicht, auch die geringste Bewegung im Unterbein auszulösen und das Ganze imponierte zunächst als totale Areflexie; 3. eine deutliche kutane Hypästhesie und Hypalgesie des linken Beines, vorn stärker ausgesprochen als an der Hinterseite, — und 4. der Gang erschwert, hinkend und schleppend mit etwas in toto gehobenem Bein, ähnlich dem des Hemiparetischen, doch ohne zirkumduktorisches Anschlag. Es soll ausdrücklich hinzugefügt werden, daß das Zerebrospinalsystem intakt, die Reflexe sonst allenthalben normal und daß der Achillessehnenreflex an der kranken Seite (links) vorhanden war. Im Urin nichts Abnormes.

Der alte Herr, der sich in die Kanzlei fahren ließ, hatte daselbst folgende bezeichnende Unfälle: Beim Herabsteigen von einem Sessel und Aufsetzen zunächst des linken Beines auf den Boden fiel er rücklings; beim Anstieg der Spitalstreppe schnappte das linke Bein zusammen, Pat. kollerte einige Stufen hinab, dasselbe geschah beim Hinabstieg einer anderen kleinen Treppe. Sowohl die relative Areflexie als auch die oben erwähnten Unfälle

lassen sich unschwer durch die Insuffizienz der Oberschenkelstreckmuskeln, die dem zufällig in Beugestellung befindlichen Beine nicht genügend entgegenzuwirken vermochten. Der Körper befand sich zudem allemal in einer Schwebestellung.

Dieser Fall wurde deshalb eingehender geschildert, weil ihm — wie ich glaube — die „photographische Treue“ des Falles Stransky (2) nicht abgesprochen werden kann, dessen wesentliche Symptomatologie die folgende war: „Heftige, zumal zur Nachtzeit unerträgliche Schmerzen längs der Innenseite beider Unterschenkel mit besonderer Beteiligung der linken Seite ohne Kalor, Rubor, Tumor oder isolierte Druckstellen, Erfolglosigkeit der üblichen Anodyna, Zunahme der Ermüdbarkeit. Lichte Atrophie der Oberschenkelmuskulatur links mit geringer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Parese, Schwergefühl im linken Bein, geringe Sensibilitätsabstumpfung an der Unterschenkelinnenfläche, Abschwächung des Kniesehnenreflexes links, vorübergehende ganz geringfügige Beteiligung des linken Ischiadikus, nur durch das Vorhandensein des Streckphänomens nachweislich und — siehe unten — wohl nur ein sekundäres Folgesymptom, Gelenke, Sehnen, Schleimbeutel frei, keine auf Zentralaffektion beziehbaren Symptome. Besserung im Verlaufe weniger Monate bis zu praktisch völliger Heilung nur ein geringfügiger Krankheitsrest: geringe muskuläre Atrophie, geringes Hervortreten der Parese im linken Bein bei kalter Witterung oder nach längerem Ruhen oder umgekehrt nach stärkerer Anstrengung noch geblieben.“

Um die Ähnlichkeit meines Falles mit dem Stranskys noch genauer zu gestalten, soll hinzugefügt werden, daß auch in meinem Falle der Kranke des öfteren über Schmerzen im rechten Beine klagte, die ich aber als Mitempfindung des heruntergekommenen Patienten deutete.

Ähnliches hatte ich bis dahin nur bei Diabetes gesehen. Trotzdem, in seiner schlängelnden Entwicklung schien dieser Fall zunächst so neu und ungeklärt, obgleich die wesensverwandte Ischias mir auch in deren feineren Nuancen geläufig war, daß ich hinter den Tatsachen zurückblieb.

Daß es auch anderen nicht viel besser erging, beweist der Umstand, daß selbst ein so gewiegter Kenner wie Stransky seinem ähnlichliegenden Fall das besondere Interesse zuwendete, was in der Folge zum Ausgangspunkte seiner bekannten Untersuchungen über die „Feldneuritis“ wurde. Gerade der Umstand, daß Fall I als einer der ersten durch einen glücklichen Zufall mir in die Hände kam, führte auch mich zu weiteren Beobachtungen. Auch der nächste Fall gab wichtige Fingerzeige.

Fall 2. F. P., 31. X.—18. XI. 1918. Geburtsjahr 1880.

Anamnese: Vor einem Jahre Hufschlag in die rechte Weiche. Seither leidet Pat. an Schmerzen im rechten Beine und Knie. Status praes.: Pulmo: rechts h. o. leichte Dämpfung, sonst nihil; Abdomen im Bereich des Colon sigmoideum druckempfindlich. An beiden Knien und Unterschenkeln in geringem Grade auch an den Oberschenkeln, Psoriasis plaques. Varizen geringen Grades. Schmerzempfindlichkeit am rechten Oberschenkel deutlich herabgesetzt.

Diagnose: Neuralgie? Therapie: Aspirin, Ruhe.

Dies das Ergebnis der ersten kursorischen Untersuchung, wie sie oft der Massenbetrieb fordert.

Sensibilitätsprüfung (Frau Dr. Blatt): Am rechten Oberschenkel, knapp unterhalb des Lig. Pouparti, beginnt eine hypästhetische Zone, die etwa handbreit über dem Kniegelenk endet. Die Adduktorengegend zeigt fast normales Verhalten. Empfindung für taktile Reize fehlt, ist für algetische herabgesetzt, thermische ergeben ungenaues Resultat.

Pupillen rund, gleich groß, prompt reagierend. Gang normal.

Harn: Eiweiß, Zucker negativ. Spez. Gew. 1015.

Hier schienen Trauma und Störung ganz deutlich in einen Kausalnexus zueinander zu stehen und führten bereits zu einer annähernd richtigen Wertung der Symptome. Daß hier der Kruralis oder ein Hautast desselben durch das Trauma in Mitleidenschaft gezogen worden war, lag nahe. Allenfalls hätte man bei dem gänzlichen Mangel objektiver Zeichen auch an einen hystero-traumatischen Folgezustand denken können. Dagegen sprachen die Ergebnisse der von uns prinzipiell vorgenommenen Sensibilitätsprüfung, die ungemein scharf auf den Nervus cruralis bzw. seine Äste wiesen.

Frappant war jedenfalls die Symptomähnlichkeit dieses Falles mit den Klagen der an Knie- und Beinschmerzen leidenden Krieger. Hier wie dort diese immerwährenden Beschwerden in den Beinen bei anscheinend gesunden, meist fieberfreien Individuen. Die Aufdeckung der Beteiligung des Kruralis bei den oben erwähnten und ähnlich liegenden Fällen führte in der Folge zur Ermittlung einerseits des Streckphänomens an diesem Nerv (Kruralisstreckphänomen, bzw. -streckschmerz(3)), anderseits zu einer besseren Wertung des gleichnamigen Druckpunktes in inguine. Eine daraufhin vorgenommene Prüfung des vorhandenen Materials ergab die überraschende Tatsache, daß ein Großteil der Ischiasfälle Kruralissymptome (Kruralisstreckphänomen bzw. -Druckpunkt) zeigten.

Die Prüfung des Kruralisdruckpunktes muß mit Sorgfalt ausgeführt werden (im äußeren Drittel der Leiste), erheischt einige Übung und Vertrautheit, denn schon kurz unterhalb des Leistenbandes zerfällt der Nerven-

stamm, auch fehlt dann die knöcherne Unterlage des wagerechten Schambeinastes.

Die Untersuchung gestaltet sich mittels dieser diagnostischen Hilfsmittel leicht und viele der bisher unerkannten und — was schlimmer ist — verkannten Fälle rücken nun in ein scharfes Licht. Ich will, ohne mein Material auch nur annähernd erschöpfend auszunützen, einige Fälle vorbringen:

Fall 3. F., Sandor, 22. X.—25. XI. 1916. Geb. 1891.

Anamnese: Vor etwa 6 Wochen hat Pat. in den Karpathen stark gefroren. Tags darauf fühlte er heftige Schmerzen im rechten Bein. Da er dies für etwas Vorübergehendes hielt, meldete er sich nicht krank. Jetzt geht es ihm wieder sehr schlecht. Vor vier Jahren angeblich Lungenentzündung.

Status praesens: Lunge: Spitzen rein; rechts hinten unten handbreite Dämpfung, verstärkter Stimmfremitus, abgeschwächtes Atmen, Beweglichkeit der unteren Lungengrenze daselbst stark eingeschränkt. (pleuritische Schwarte).

Cor, Abdomen: nihil. Rechtes Bein stark schmerzhaft. Lasègue deutlich positiv.

Diagnose: Ischias; Therapie: Aspirin.

Sensibilitätsprüfung (Frau Dr. Blatt-Wien): Auf der kranken Seite ist eine Zone herabgesetzter Sensibilität. Diese führt von der Protuberantia sacralis entlang der Christa ossis ilei, etwas oberhalb der Spir. il. ant. sup. nach vorn und endet ca. 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Kaudalwärts ist die Grenze unscharf. An der Innenseite beginnt die normale Empfindung etwa unterhalb des Ansatzes der Quadricepssehne, während an der Außenseite erst handbreit unterhalb des Kniegelenkes die Sensibilitätsstörung einwandfrei schwindet. In dem beschriebenen Gebiet fehlt die taktile Sensibilität vollkommen, ist die algetische herabgesetzt, die thermische gestört. Im Bereich des Kniegelenkes fehlt die taktile und auch die Schmerzempfindung ist weniger gestört als am Oberschenkel; für thermische Reize reicht die Störung weiter peripherwärts, etwa zum mittleren Tibiadrittel. Stereognosie: normal. Urin: Eiweiß, Zucker nicht vorhanden. Spez. Gew. 1015. Gang etwas hinkend dadurch, daß das Bein im Hüftgelenk immobilisiert wird. Reflexe normal. Pupillen gleich groß, rund reagierend.

16. XI. Neuerliche Prüfung (Dr. W.) ergab: am rechten Bein: Streckphänomen deutlich positiv, ebenso Ischiadikusdruckpunkt. Links: nichts.

In inguine: Rechts äußerst starke Schmerzhaftigkeit, links nichts. (Krruralisdruckpunkt.)

Die Sensibilitätsprüfung ergab ungefähr die gleichen Verhältnisse wie bei der ersten Prüfung.

Dieser Fall ist lehrreich: Vorerst galt er als Ischias und ich muß gestehen, ich zieh ihn der Aggravation: die Ischiassymptome allein

schiienen nicht eindeutig genug, die Klagen des Patienten zu bestätigen. Auch hier eine auffallende Inkongruenz: deutliche Sensibilitätsstörungen im Außerischiadikusgebiet. Fügt man aber der Ischialgie zumindest sensible Kruralis-Ausfallserscheinungen hinzu, so ist der erhobene Befund fast selbstverständlich.

Fall 4. Inf. P., Adalbert. 8. XI.—8. XII. 1916.

Anamnese: Seit etwa 8 Tagen Schmerzen in der Brust und in den Beinen. Gang erschwert.

Status praesens: Pulmo: 0; Cor: Spitzenstoß im V. I. K. R. innerhalb der Mamillarlinie. An der Spitze systolisches Geräusch.

Untere Extremitäten: Druckschmerzhaftigkeit des linken Ischiadikus. Oberflächliche Wunde an der Innenseite des linken Unterschenkels.

Diagnose: Ischias. Therapie: Aspirin. Borsalbenverband.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt (nach graphischer Darstellung) an beiden Beinen unter Freilassung der Adduktoren links und rechts deutliche Steigerung der taktilen und algetischen Sinnesqualitäten.

Am 8. XII. Entlassung. Am 18. XII. Rückkehr ins Krankenhaus. Infolge Exerzierens Steigerung der Schmerzen in den Beinen.

Die nunmehrige Untersuchung der Beine ergab: Kruraldruckpunkt beiderseits deutlich positiv; Ischiadikus am Austritt schmerzhaft; links sehr deutlich, rechts weniger, kaum angedeutet. Kruralstreckphänomen links sehr deutlich, rechts kaum angedeutet. Epikritisch soll hinzugefügt werden, daß das mir bei der ersten Untersuchung unverständliche Ergebnis der Sensibilitätsprüfung (maximale Störung an der Vorderfläche des vom Ischiadikus nicht bestellten Gebietes des Beines) eine Erklärung im Ergriffensein des Nervus femoralis fand.

Fall 5. N. T., geb. 1895. Vom 13. XI.—9. XII. 1916 in unserem Krankenhaus.

Anamnese (13. XI. 1916): Schmerzen im linken Bein bei kalter Witterung und bei Anstrengung.

Status praesens: Magereß, anämisches Individuum. Liegt ganz hinfällig im Bett. Pulmo, Cor, Abdomen: normale Verhältnisse. Am kranken Bein nichts Abnormes zu verzeichnen, keinerlei Schwellung der Gelenke, keine Druckschmerzhaftigkeit der Knochen. Lasègue und Ischiasdruckpunkt schwach positiv; bei Druck in inguine links äußerst starke Schmerzen. (Patient stöhnt und beginnt zu weinen.) Bei Druck in der rechten Leistenbeuge kein Schmerz.

19. XI. Kruralisstreckphänomen, Kruralisdruckpunkt positiv, Lasègue schwach positiv (links).

Es ist meine Überzeugung, daß diese Fälle früher von mir anders gewertet worden wären, die meisten wohl als reine Ischias. Diese Annahme kommt den Tatsachen noch am nächsten. Wie fremd aber nun dieser deutliche Symptomenkomplex für Uneingeweihte ist, beweist der Umstand, daß ein mich krankheitshalber vertretender Kollege, von meinen

in Gang befindlichen Untersuchungen nicht unterrichtet, im Falle 5 durch die Klagen des Kranken über Leistenbeugeschmerzen irrefeleitet, Entzündung tiefliegender Lymphdrüsen in der linken Weiche annahm und durch etwa eine Woche Burrow verordnete.

Fall 6. Kanonier I. R., geb. 1898. 29. XI.—11. XII.

Anamnese: Pat. klagt über Schmerzen in beiden Kniegelenken, die ihn seit einiger Zeit quälen. Cor, Pulmo, Abdomen: nihil. Rachen leicht gerötet, Kniegelenke aktiv und passiv frei beweglich.

Diagnose: Influenza. Therapie: 3mal täglich Aspirin.

Am 5. XII. 1916 Nachprüfung (Dr. W.): Lasègue beiderseits deutlich positiv, links und rechts, Kruralisdruckpunkt links deutlich positiv, Kruralisstreckphänomen positiv, links. Während der Untersuchung gibt Pat. spontan Schmerzen in der linken Weiche an.

Dieser Fall verdient eine breitere Besprechung. Er ist typisch. Lassen wir die Gelegenheitsbefunde — die nicht von mir erhoben wurden — wie „verschärftes Atmen, Rachen leicht gerötet“ außerhalb der Betrachtungen, so beweist der trefflich kurze Satz „Kniegelenke aktiv und passiv frei beweglich“, — das gewissenhafte Bestreben des betreffenden Koll. gen, den Klagen des Patienten gerecht zu werden. Wie begrifflich klar präsentiert sich aber der Fall im Lichte der neuen Ergebnisse.

Genug der Fälle. Das oben dargestellte Krankheitsbild ist ein ziemlich deutliches, das adequate anatomisch-pathologische Substrat ist meistens nicht unmittelbar an den Stellen, die scheinbar der Sitz großer Beschwerden sind, zu suchen, dies beweist einfach der Umstand, daß trotz heftigster Klagen über Gelenkschmerzen (z. B. in den Knien) oder ziehender Schmerzen in den Unterbeinen, weder die Tibien noch die Gelenke auf Beklopfen, bei aktiven und passiven Bewegungen sich besonders empfindlich zeigen. Gerade diese Eigentümlichkeit hat die Aufmerksamkeit vieler Ärzte gefangen genommen und eine ganze Literatur gezeitigt. Es genügt, die „Tibialgie“ von Schrötters zu erwähnen. Bekannt ist der „Gamaschenschmerz“ Schüllers (4). Die Gamaschenätiologie, die viel Bestechendes an sich hatte, ist wohl ganz fallen gelassen worden.

Viele Autoren (Pritzi (5) u. a.) suchen im Pes planus eine Erklärung für die besprochenen Zustände. Das ist naheliegend. Es kann ohne weiteres zugestanden werden, daß der verkappte Plattfuß sehr häufig zu allerlei Beschwerden an den Beinen führt, auch neuralgiformer Art. Ehrmann hat vor Jahren darauf hingewiesen. Aber so naheliegend und durchsichtig ist die Grundursache der eben erwähnten Krankheitszustände denn doch nicht. Im übrigen hat Joachim (6) gegen den

Plattfuß als hauptsächlich ätiologisches Moment richtige Einwände erhoben: Das Exazerbieren der Schmerzen bei Nacht; man könnte hinzufügen: das Weiterbestehen derselben nach wochenlanger Bettruhe. Aber es soll hier nicht auf kleine und subtile Einzelheiten hingewiesen werden, sondern, den manifesten und gar entzündlichen Plattfuß als zu sinnfällig beiseite lassend, muß dem larvierten die Rolle des wichtigen Einzelbeitrages zugestanden werden.

Von den vielen Schilderungen im Zusammenhang mit unserer Erkrankungsform scheint das von Kraus und Citron (7) entworfene Krankheitsbild ein ziemlich selbständiges zu sein. Ob *sui generis* oder ob es sich mit der auf Traumen beruhenden Periostitis ossis tibiae von Franz und Grothe (8) deckt — ich (9) glaube nicht —, lassen wir, als für uns ohne Belang, dahingestellt sein. Es genügt zu betonen, daß, gleichgültig ob infektiös oder traumatisch, in beiden Bildern örtliche Veränderungen genannt werden: Teigigkeit an den Tibien, deutliche Druckschmerzhaftigkeit, also die Merkmale der Osteoperiostitis bzw. Osteomyelitis. Sie gehören nicht zu unserem Symptomenkomplex.

Ähnlich liegen die Osteoperiostitiden, die Stephan (10) als ein häufiges Vorkommnis bei Paratyphus B bezeichnet und die, seinen Angaben nach, bei dem zuweilen schleichenden Verlauf der Krankheit, als selbständige Erkrankung imponieren könnten. Daß auch beim Typhus derartige Periostitiden zu sehen sind, und oft chirurgisch angegangen werden müssen, ist allbekannt. Aber auch sonst können diese paratyphösen Tibialgien (Stephan) das Gros der im Felde an Beinschmerzen Erkrankten kaum ausmachen. Im übrigen ist auch in solchen und ähnlichen Fällen eine Differentialdiagnose zu stellen, wie in folgenden gezeigt werden soll.

Fall 7. J. A., geb. 1897. 30. X. 1916.

Angeblich seit jeher kränklich, seit einigen Tagen fiebernd, klagt über Durchfälle. Pulmo: normal, Grenzen allenthalben beweglich. Cor: rel. Dämpfung: unt. R. III: fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie; unteres Sternum gedämpft. Spitzenstoß etwas verbreitert. V. I. R., fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Auskultation: An der Spitze I. Ton unrein; am Sternum und in der Höhe des III. I. R. deutliches Geräusch. II. Pulmonalton akzentuiert. Epigastrium äußerst druckempfindlich, auch auf leiseste Berührung schmerzhaft.

Diagnose: Beobachtung, Typhus?

4. XI. Patient schwer fiebernd. Epigastrium spontan und auf Druck ungemein schmerzhaft (Chirurg schlägt Probelaaparotomie vor).

6. XI. Widal: 1:200 Ty; Paraty A 1:400; Para B 1:200. (Salubritätskommission des AK.) Milzpol eben tastbar.

Lassen wir die Mitralinsuffizienz (Naunyn) außerhalb unserer Betrachtungen, so bleibt trotz des nicht ansteigenden Titors eine in ihren Details (die hier übergangen werden müssen) sicherlich sehr interessante (Typhus-Paratyphus-)Infektion als zu recht bestehen (Milzschwellung, Fieberverlauf, Agglutination bzw. Mitagglutination).

19. XII. Ein Beklopfen der Tibien (vorgenommen in Verfolg der eben erschienenen Arbeit von Stephan) ergibt: a) deutliche Druckschmerzhaftigkeit dieser Knochen (Pat. hatte übrigens während der Erkrankung, nach Abflauen der Temperatur, über Knochenschmerzen geklagt), b) Ischiasdruckpunkt rechts deutlich, ebenso rechter Lasègue. Kruralisdruckpunkt rechts deutlich (Pat. krümmt und wehrt sich). In der linken Beuge Druckpunkt kaum angedeutet. Kruralisstreckphänomen rechts deutlich vorhanden, links gering, doch positiv.

Dieser Befund stand im Widerspruch zu meinen damaligen Beobachtungen: objektive Zeichen an den Tibien plus Druckpunkte und Streckphänomen. Es konnte ein seltenes Zusammentreffen einer postinfektiösen Tibialgie mit einer postinfektiösen Neuritis des Kruralis sein. Ich ließ diese mühelose Erklärung nicht gelten. Ein genaues Eingehen gab mir recht und förderte folgendes Resultat zutage: Patient machte den serbischen Feldzug mit. Im Januar 1915 begannen sich „stechende“ Schmerzen in beiden Unterschenkeln zu zeigen. Patient hatte durch einige Zeit vorher lästige Kälteempfindung in den Beinen von den Knien abwärts verspürt. Alsbald konnte er kaum gehen. Aufnahme ins Krankenhaus (Serbien), wo er von Januar bis April verblieb. Er mußte fast immer das Bett hüten. Vor Schmerzen konnte er die Beine kaum bewegen, obgleich weder an den Knien, noch an den Unterschenkeln irgendeine „Schwellung“ zu sehen war (spontane, vom Kranken selbst gewählte Ausdrucksweise). Patient wurde damals mit spirituösen Lösungen eingerieben. Im April 1915 verließ er das Krankenhaus; es ging ihm den Sommer über besser; er kam dann an eine Gebirgsfront. Ab und zu verspürt er Ziehen im rechten Bein, besonders während der jetzigen Erkrankung und auch, daß das rechte Bein längere Zeit in ein und derselben Lage verharrend, einschläft. Patient muß dann eine Lageänderung des Beines vornehmen. Die Sensibilitätsprüfung ergab deutliche Hypästhesie und Hypalgesie des ganzen rechten Beines mit Ausschluß der Adduktorengruppe.

Epikritisch soll bemerkt werden, daß es sich in dem Fall tatsächlich um einen aktuellen (infektiösen) Knochenschmerz (Tibialgie) handeln dürfte, nebenher aber und unabhängig davon ein älterer (s. Anamnese) neuritischer Symptomenkomplex bestand, der sich diagnostisch gut sondern ließ. Damit streifen wir das weite Gebiet der verschie-

densten fieberhaften Infektionskrankheiten, in deren Gefolge „Schienbeinschmerzen“ auffallend oft auftreten. Wohl der erste, der die zutreffendsten Beobachtungen lieferte, ist nachweislich v. Schrötter (11). Er spricht ausdrücklich von einer „Tibialgie“ und bezieht dieselbe teils auf Infektions- teils auf Erkältungsursachen. Korbsch (12) beschreibt eine neue, dem Rückfallfieber ähnliche Kriegskrankheit, bei der „heftige Schmerzen in den langen Röhrenknochen mit Bevorzugung der Schienbeine vorhanden sind“. His (13) in seiner „Febris wolhynica“, Graetzer in der „Influenza polonica“ erwähnen Glieder- bzw. Schienbeinschmerzen. Kolb (14) veröffentlicht Temperatursteigerungen ohne subjektive und objektive Symptome mit „Schmerzen in beiden Unterschenkeln“. Auch Hasebalg (15) erwähnt das Vorhandensein großer ziehender Schmerzen in den Schienbeinen bei Febris wolhynica, wie überhaupt bei dieser von einzelnen auch Febris quintana genannten Erkrankung die Schienbeinschmerzen immer wieder Erwähnung finden. Hierher gehört auch die modifizierte Ansicht Schüllers, der zuerst die „Gamaschenschmerzen“ beschrieben hat, reißende und ziehende Schmerzen „entlang der beiden Kanten“. In den vielen Fällen konnten objektiv keinerlei Veränderungen an den Beinen festgestellt werden. Die Schienbeine selbst waren meist nicht druck- oder klopfempfindlich, Schwellungs- oder Entzündungserscheinungen der Haut und subkutanen Weichteile konnten nicht nachgewiesen werden; auch die benachbarten Muskeln und Gelenke ließen keine Abnormität nachweisen.“

Diese erste Ansicht, die hier in extenso wiedergegeben wurde, weil sie ausnehmend gut unser Krankheitsbild umschreibt, scheint nun Schüller in der Folge aufgegeben zu haben und er neigt nun der Ansicht zu, als Ursache der Tibialgie Veränderungen irgendwelcher Natur an Schienbeinknochen anzunehmen. Letzteres ist, wie wir sehen werden, für viele Fälle sehr wahrscheinlich, deckt sich aber durchaus nicht mit dem Symptomenkomplex seiner ersten so wertvollen Veröffentlichung, sondern verschiebt die ganze Unterlage. Nicht zu bezweifeln ist, daß es bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen zu derzeit nicht näher bekannten Veränderungen des Knochengerüsts unter Mitbeteiligung der Tibien kommt. Es sei nur an die Knochenschmerzen (Zerschlagensein der Glieder) bei der Influenza und bei den oben erwähnten Fiebererkrankungen erinnert. Auch bei hämorrhagischen Erkrankungen sind Ostalgien, namentlich der Tibien vorhanden und mit Recht schreibt Labor (16), Boral (17) den Schienbeinschmerzen den Wert eines Frühsymptoms beim Skorbut zu.

Die Reihe einschlägiger Ausführungen ließe sich noch um ein Bedeutendes vermehren. Bei genauem Zusehen ergibt sich aber sofort der Gegensatz: einerseits Fälle akut-infektiöser Natur mit ausgesprochener Fieberhaftigkeit, wobei die Druck- und Klopfempfindlichkeit der Knochen bzw. des Periosts eine Teilerscheinung darstellt, schlechtweg toxo-infektiöse Ostalgien bzw. Osteoperiostiden, dann die große Gruppe toxialimentärer Art (Skorbut), anderseits Fälle, die wir speziell im Auge haben, Fälle mit geringen oder gar keinen örtlichen und fast keinen Allgemeinerscheinungen, jedoch mit heftigsten Schmerzen entlang der Innenseite der Beine. Die Schmerzempfindungen werden als reißend, bohrend, in leichteren Fällen als ziehend geschildert. In schweren Fällen wälzen sich die Patienten, der quälenden Schmerzen wegen, im Bette rastlos herum, meistens scheuen sie aber auch die kleinste Bewegung, die geringste Lageveränderung vorzunehmen, liegen regungslos unter Stöhnen da. Der Schmerz scheint keinerlei Unterbrechungen zu zeigen, er ist meistens anhaltend. Man ist zunächst überrascht, keinerlei äußere Zeichen irgendeiner Erkrankung wahrzunehmen, es sei denn die Anwesenheit mehr oder minder ausgesprochener Ischiassymptome. Zuweilen klagen die Kranken über unerträgliche Schmerzen in den Knien: man findet sie vollständig normal und begnügt sich mit einer „Arthralgie“, wohl wissend, wie selten diese vorkommt. Kennt man aber das Krankheitsbild, so genügt ein Druck in die Weiche (nicht entlang des Oberschenkels), um auf richtiger Fährte zu sein.

Damit kommen wir zum Wesen unserer Erkrankung. Es handelt sich in den meisten Fällen um ein Befallensein des Schenkelnerven. Keine der anderen Krankheitsursachen (Gamaschenätiologie, Schuhdruck, Plattfuß, Infektionskrankheiten) geben eine genügend zu verallgemeinernde Erklärung für die oben gezeichneten Krankheitszustände ab. Viele Beobachter haben an neuritische Prozesse gedacht (Freund (18), Nonne (19), Mann (20)). Stransky, dessen Fall ich ausführlich wiedergegeben habe, hat wohl als erster die eindeutige neuritische Natur des Krankheitsbildes erfaßt und von seinem Falle ausgehend, versucht, die ähnlich liegenden Fälle der anderen zu erklären. Es ist sein Verdienst, diese Anschauung immer wieder verfochten zu haben.

Stransky aber glaubt fast ausschließlich in den peripher-sensiblen Kruralis- bzw. Saphenusästen das pathologische Substrat dieser Erkrankungsform suchen zu müssen, weil „der Kruralis in seinen den Feldnoxen vornehmlich exponierten distalen, sensiblen Verzweigungen, den Nervi sapheni, den unmittelbar schädigenden Wirkungen

bzw. deren Summation — Nässe, Kälte, Gamaschenätiologie — am meisten ausgesetzt sind.“ Und weiter: „Es bleibt aber nicht bei den „rheumatoiden“, sensiblen Reizerscheinungen in den distalen Zweigen, vielmehr „aszendiert“ die Erkrankung und es setzt auch, wenn auch relativ leichtgradige objektive motorische Störungen.“

Ich bin eher geneigt, den Kruralisstamm denn die „sensiblen, distalen Verzweigungen“ als den anatomo-pathologischen Faktor anzusprechen. Anders ließen sich meine regelmäßigen Befunde kaum erklären: typische Druckpunkte, ebenso Kruralisstreckphänomen. Gewisse Überlegungen führen weiter dazu, den Sitz der Erkrankung in manchen Fällen höher oben, nicht im Stamm, sondern in den ihnen vorstehenden Geflechten zu suchen (Plexus lumbo-sacralis) wie das Strümpell übrigens schon lange für die Ischias annimmt. Auch die von den Patienten oft angegebenen Kreuzschmerzen sprächen für eine höhere Lokalisation bei einem Teil der Fälle, wie auch ein weiteres Symptom, das zuweilen in solchen Fällen anzutreffen ist: Steigerung der Beinschmerzen bei Bauchlage, hervorgerufen wahrscheinlich durch Übertragung erhöhten intraabdominellen Druckes auf die Beckengeflechte. Vielleicht käme ihm der Symptomenwert einer Radiculitis zu, für das auch Schmerzsteigerung durch Husten in einzelnen Fällen angeführt werden kann. Auch die Sensibilitätsstörungen, die sehr oft nicht nur den Verlauf des Femoralis entsprechen, sondern auch im Gebiete anderer aus den obengenannten Plexus stammenden Nerven fallen (Ileoing., Ileohypog usw.) sprechen für eine Plexusaffektion.

Dies verhilft des weiteren zu einer plausiblen Erklärung der fast konstant konkomittierenden Ischias. Denn man muß der Ischialgie eine andere Rolle als diejenige eines Zufallsbefundes zugestehen. Auch Stransky findet in den einen seiner beiden Fälle eine „vorübergehende, ganz geringfügige Beteiligung des linken Ischiadikus; diese „minimale Ischiadikusbeteiligung ist offenbar nur ganz sekundär: relative Überlastung desselben, wegen relativen Ausfalls der Kruralis.“ Das mag für Stranskys Fall richtig sein, verallgemeinern läßt es sich nicht. Im Gegenteil, ich vermute in der Ischiadikusbeteiligung kein funktionell-kompensatorisches, sondern geradezu ein koordiniertes, gleichwertiges Symptom. Tatsächlich bin ich zur Aufdeckung des Kruralissyndroms über die Ischias gelangt, das Zusammentreffen ist so häufig, daß man geradezu von einem Ischiadiko-Kruraliskomplex sprechen kann. Es ist meine Überzeugung, daß eine Reihe schwerer Fälle, die ich früher sah und für die die Ischias keine genügende Er-

klärung bot, sicherlich als hierher gehörig zu rechnen sind, wären mir damals sowohl die nachträglich geübten Prüfungsmethoden, als auch der ganze Symptomenkomplex genügend geläufig gewesen. Daß dem so ist, beweisen Fall 1, 2 und 3, die ich vorerst als Ischias, später als Neuritis cruralis oder zumindest als ischiadiko-krurale Mischform betrachten durfte.

Aber nicht nur das häufige Zusammentreffen von Ischias- und Kruralissymptomen ließe sich so müheloser verstehen, auch die oft vorkommende Bilateralität der Neuralgia bzw. Neuritis cruralis (Symmetrie des Plexusneuritiden) bekäme eine zwanglose Erklärung.

Vielleicht ist die Auffassung des mehrfach genannten Autors noch am ehesten durch das eigentümliche Verhalten der peripheren Nerven, auf welches auch Salomonson (21) hinweist, zu erklären.

Salomonson macht darauf aufmerksam, „daß häufig bei Neuritis besonders der Nervenstämme, an den Extremitäten die kurzen Fasern oft länger verschont bleiben als die langen, die Parästhesien folglich distal beginnen, um mit dem Befallensein der kürzeren Fasern nach oben sich auszudehnen.“ Wenn man das recht versteht, bedeutet es aber nicht, daß die einzelne Faser normaliter von den Schädlichkeiten und Einwirkungen peripherer angegriffen werden — was natürlich auch vorkommen kann —, sondern nur die Eigentümlichkeit, daß bei Ergriffensein des Stammes die langen Fasern zuerst dem Angriff erliegen und Ausfallserscheinungen zeigen, die kürzeren eine gewisse Resistenz aufweisen. So erklärt sich auch, warum die Patienten zuerst über Schmerzen in den Unterbeinen klagen: es sind die langen Fasern des Kruralis, die zuerst Reizerscheinungen, Irradiationen zeigen und sich als Frühsymptome, Schmerz, Tibialgie äußern. Vereinzelte Ausnahmen können auch hier vorkommen und würden vielleicht eine Erklärung abgeben für die Fälle, in denen über prätibiale Schmerzen geklagt wird, ohne daß die von uns angegebenen Krankheitszeichen (Kruralisdruckpunkt, Kruralisstreckphänomen usw.) vorhanden wären. Es könnte sich aber auch in diesen Fällen um eine Neuritis nervi cruralis leichtesten Grades handeln, mit sensiblen Reizerscheinungen als einziges manifestes Symptom.

Wieweit der motorische Anteil des Schenkelnerven im Einzelfalle mitbeteiligt ist, wird manchmal wohl schwer zu ermitteln sein, da der adäquate anatomopathologische Prozeß schon weit gediehen sein muß, um Ausfallserscheinungen zu zeigen, z. B. motorische Schwäche, das Symptom des „flachen Schenkels“. Elektrische Prüfungen, die ich

leider nicht vornehmen konnte, dürften manchmal einen Fingerzeig nach dieser Richtung geben. Allerdings fand Stransky in seinem Falle nur geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Als eine Art motorischer Reizerscheinung könnten verschiedene Spannungszustände in den Streckern der Unterbeine gelten. Im übrigen sind wohl einzelne hierhergehörige Fälle Neuromyalgien, auf die hier näher einzugehen kein Grund vorliegt.

Und nun noch einiges zur Ätiologie, die wohl am besten aus folgenden Krankengeschichten ersichtlich sein dürfte.

Fall 8. P., Joan, 24 Jahre alt, Arb.-Abt. 20. XII. 1916.

Klagt seit einigen Wochen über Schmerzen in den Beinen, von den Knien abwärts. Seit dem 20. IX. mußte er 1300 m hoch (Prislop-Paß) arbeiten. Einmal wurden sie von einem Schneewetter überrascht und mußten in einem Zelte übernachten. Als die etwa 100 Mann zählende Arbeitergruppe erwachte, konnten von den 100 Mann 5 kaum aufstehen. Viele — auch Pat. — hatten in nassen Opanken geschlafen. Zur Arbeit konnte er kaum mehr gehen. Seit damals arbeitete er recht schlecht, „wie er eben konnte“.

Obj.: Pulmo normal; Cor an der Spitze syst. Geräusch; unt. Sternum gedämpft. Beine: Streckphänomen beiderseits deutlich vorhanden; Druckschmerzhaftigkeit des Ischias und am Fibulaköpfchen beiderseits, rechts wie links, Kruralisstreckphänomen rechts außerordentlich deutlich, links angedeutet. (Patient verzieht das Gesicht und stöhnt bei der Prüfung.) Reflexe normal. Fieberfrei. Es soll hinzugefügt werden, daß Pat. vor seinem Abgange ins Feld nie über Beinschmerzen zu klagen hatte. Während der Untersuchung stellen sich starke Krämpfe der Wadenmuskeln ein. Auf Befragen erklärt Pat., daß sich diese Wadenkrämpfe seit einiger Zeit zugleich mit reißenden Schmerzen im Bein einstellen. Oft wird auch der Unterschenkel krampfhaft genähert, was durch Anspannen der entsprechenden Sehnenstränge sichtbar ist. Gang schleppend, namentlich rechts.

Wie immer man über die vieldeutigen Krampi — die man bei unserer Erkrankungsform zuweilen antrifft — denkt, dieser Fall ist, wie bereits bemerkt, auch ätiologisch von Interesse, weist er fast mit der Eindeutigkeit des Experiments auf jene Faktoren hin, die krankheitsauslösend sind.

Für die Kriegsneuritis insonderheit hat man die verschiedensten Ursachen angesprochen. Überflüssig, darauf zurückzukommen. Aus den anamnestischen Daten ergeben sich überwiegend die ätiologischen Faktoren: Anstrengung, Nässe, Kälte, wie dies aus den meisten der bisher angeführten Krankengeschichten zu ersehen war. Hier ein weiteres Beispiel:

Fall 9. P.L. Im Dezember 1915 stellten sich die Zeichen seiner jetzigen

Erkrankung — Schmerzen in den Beinen — ein; damals lag er in Albanien in Stellung; zuweilen bis zu den Knien im Schnee. Bis Februar andauernd ziehende Schmerzen in beiden Beinen. Meldete sich oft zur Marodenvsiste. Im Februar mußte er per Auto ins Krankenhaus nach C... gebracht werden. Dort und in anderen Spitälern lag er bis April. Seit April geht es ihm besser, er kehrte zu seinem Truppenkörper zurück. Die kalte Witterung in haben das Leiden wieder geweckt. Zudem stellte sich Harnträufeln ein.

Obj.: Cor, Pulmo, Abdomen: normal. Urinöser Geruch. Harnträufeln.

Beine: Kruralisdruckpunkt links bedeutend ausgesprochener als rechts. (Pat. verzieht das Gesicht und stöhnt.)

Ischiadikusdruckpunkt links stark positiv, rechts angedeutet. Fibulaköpfchendruck negativ. Lasègue links positiv. Kruralisstreckphänomene äußerst deutlich. (Pat. beginnt vor Schmerzen zu weinen.) Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden. Gang wie bei Ischias, hinkend, streift mit dem schleppenden linken Bein leicht den Boden.

Sensibilitätsprüfung ergab keine eindeutigen Resultate, da eine sprachliche Verständigung nicht gut möglich war.

Fall 10. M. P., landsturmpflicht. Zivilarb., geb. 1871. 24. XII. 1916.

Anamnese: Seit etwa einem Jahre Schmerzen in den Beinen. Bei schönem Wetter fühlt sich Pat. besser. War lange Zeit in Serbien in einer Arbeiterabteilung tätig. Seit 3 Monaten in den An beiden Orten (im vorigen Jahr in Serbien und jetzt in) war es sehr kalt. Hier, in den Karpathen, bekam er zudem Harnträufeln, die Schmerzen in den Beinen wurden unerträglich, namentlich im linken Bein. Pat., alter Bosniake, zeigt spontan, erstaunlich genau der Reihe nach die Stellen großer Schmerzhaftigkeit: Glutäen, Beuge und Knie und vordere Schienbeinfläche. Die Schmerzen sind angeblich wandernd.

Obj.: Pulmo, Abdomen: O; Cor: II. Aortenton leicht klingend. Urinöser Geruch.

Beine: Ischiasdruckpunkt links sehr deutlich, rechts kaum nennenswert, Lasègue beiderseits deutlich, links wie rechts.

Kruralisdruckpunkt beiderseits deutlich, links wie rechts.

Kruralisstreckphänomen links stark positiv (Pat. greift spontan in inguine), rechts Kruralisstreckphänomen schwach positiv.

Gang: normal; Sensibilität: deutliche Herabsetzung der Sensibilität: Die Hyperästhesie und Algesie beginnen scharf in inguine, rückwärts ebenfalls deutliche Herabsetzung (quantitativ geringer als vorn) etwas oberhalb der horizontalen Gesäßfalte beginnend.

Die Sprache unserer Fälle ist eindeutig und es ist kein Zufall, daß beide Harnträufeln aufweisen, ja die Krankheitszeichen drängen förmlich Schlußfolgerungen auf: Kälte, Nässe, lokale Überanstrengungen werden wohl unabweislich die krankheitsmachenden Faktoren sein und erklären auch, warum die Kriegsneuritis vornehmlich die Nervenstränge der unteren Extremitäten befällt. Gewiß, die oben genannten Ursachen greifen die Armnerven ebenso an, aber das Zusammentreffen

aller Faktoren: Überanstrengung durch Märsche, refrigeratorische Momente, Nässe wirken fast mit der Wucht eines einzigen lokalen Traumas auf die Beine. Der physischen Überanstrengung ist meines Erachtens viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden und doch liegt in diesem Faktor mehr als man vermutet. Wahrscheinlich ist es nicht allein die Überanstrengung durch Märsche, sondern die speziellen Überanstrengungen auf unebenem Terrain (Berg- und Hügelgelände), die eine besondere Inanspruchnahme der Beine fordern. Und es ist auch dies kein Zufall, worauf auch Querner (22) aufmerksam macht, daß mit wenigen Ausnahmen es österreichische Ärzte waren, die diese Zustandsbilder beschrieben haben (Gebirgskrieg). Dieser Inanspruchnahme, dieser zu leistenden Überfunktion kann der Schenkelnerv und die von ihm versorgten Muskeln voll und ganz nicht entsprechen. Es mag auch durch die speziell oben angedeutete Art (Bergsteigen) zu oft sich wiederholendem Druck in der Beuge bzw. leichten Zerrungen am Plexus kommen, die in der Folge Zeichen einer Neuralgie bzw. Neuritis hervorrufen. Aus dem Gesagten ergibt sich fast von selbst die Anwendbarkeit der Edingerschen Aufbrauchstheorie für einen Teil der Fälle. Die Kasuistik, die Edinger (23) als beweisführend heranzieht, ist geradezu eine Fundgrube für denjenigen, der in das Wesen der Kruralis- und Ischiadiko-Kruralis-Syndroms eindringen will. Um nur ein Beispiel seiner Fälle vorzubringen (S. 6): „Eine kräftige, etwas korpulente Dame, die, 31 Jahre alt, auf der Jagd und auch sonst dem Alkoholgenuß frönt, ist schon einmal vor zirka einem Jahre von einem ermüdenden Jagdausfluge mit „ganz tauben müden Beinen“ zurückgekehrt, und als sie vor kurzem wieder bei einer Jagd sich sehr anstrengte, mehrfach springend Gräben nahm, ist sie an typischer Neuritis beider Beinparesen, abgeschwächten, fast fehlenden Sehnenreflexen, Taubheit, Prickeln in den Sohlen, Unfähigkeit zu stehen — erkrankt. Bettruhe und Abstinenz neben Bädern haben die Erscheinungen fast zum Schwinden gebracht.“ Auch Bernhardt (24) erwähnt in seiner Monographie, daß er drei unseren ähnliche Fälle, die durch starke Inanspruchnahme entstanden sind, gesehen habe. Es ist schade, daß diese Fälle als Einzelkasuistik nicht vorhanden sind. Manche unserer Fälle sind nach dieser Richtung hin so beredt, daß jede hinzufügende Bemerkung überflüssig erscheint. Wieweit andere ätiologische Momente, z. B. der im Volke weitschichtig verbreitete Alkohol pathogenetisch als vorbereitendes Agens mitspricht, ist schwer zu sagen, ebenso wie die mit den Kriegsverhältnissen zusammenhängende Er-

nährung der Mannschaftsbestände in diesem Sinne wirkt. Es kann nicht geleugnet werden, daß manche Krankheitsbilder den Verdacht auf das Vorkommen avitaminotischer Polyneuritiden auf sich lenken.

Für eine Reihe von Fällen, die nebst starker allgemeiner Abmagerung, namentlich auch bedeutender Atrophie der Beine, einen eigenartigen Symptomenkomplex darboten: Skelettschmerzen, Empfindlichkeit der Sehnen und der peripheren Nerven, muß die Annahme einer sog. avitaminotischen Störung ernstlich in Erwägung gezogen werden. In anderen, nicht so klar liegenden Fällen mögen die Nährschäden vielleicht die Schwelle der Krankheitsbereitschaft des Organismus bzw. einzelner Organsysteme (z. B. periph. Nervensystem) herabsetzen und einer Erkrankung zugänglicher machen.

Für eine weitere Anzahl von Fällen kämen Momente toxisch-infektiöser Natur in Betracht. Nach dieser Richtung hin wurde Fall 7 besprochen. Auch Fall 1 mit seiner unklaren Ätiologie gehört hierher. In diesem Falle kamen weder übergroße Anstrengungen, noch Nässe, Kälte, in Betracht und doch war er einer der schwersten. Die genaue Beobachtung am Krankenbette drängt den Gedanken einer Wesensähnlichkeit solcher Fälle mit der akuten Polyarthritiden auf. Auch in therapeutischer Hinsicht sind die Wesenszüge ähnlich: hier wie dort der Erfolg bzw. das Versagen der Salizyl- und Antipyrin-gruppe. Es ist vielleicht bezeichnend, daß ein geübter Kenner des Rheumatismus, Freund, als einer der ersten den von uns beschriebenen Symptomenkomplex als rheumatisch-neuritisch deutete.

Ich weiß, daß angenommen wird, daß gerade die Polyarthritiden selten mit Neuritiden kompliziert vorkommt, scheue aber nicht der Vermutung Ausdruck zu geben, daß in manchen Fällen die Quellen beider Erkrankungen ähnlich und verwandt sind. Wer beim Rheumatismus nicht ausschließlich an die mittelbare, rein bakterielle Lokalinfection der Gelenke, sondern auch an die Möglichkeit (bakteriell-) toxischer (auch neurotroper) (Fern-)Wirkungen denkt, wird die Anwendung dieses Gedankenganges auf schwere, akut auftretende Neuritiden nicht befremdend finden. Ein solcher wäre auch folgender Fall, der zugleich das seltene Beispiel eines vollkommen frischen, unverändert reinen Falles bietet:

Fall 11. B., Antal, geb. 1894. Prot. Nr. 398. 21. I. 1917.

Anamnese: Zweimal im Felde; das erstemal 16 Monate an verschiedenen Fronten, das zweitemal 2 Monate. Jetzt seit 17. I. 1917 zu einem Sturmkurs nach der Etappe kommandiert (in unmittelbarer Nähe unseres

Barackenspitals). Mußte nicht sehr viel arbeiten. War mit Ausnahme einer Schulterschußverletzung niemals krank. Vor fünf Tagen fühlte Pat. zum ersten Male Kribbeln in den Füßen, doch wußte er sich das nicht zu erklären. In den folgenden Nächten stellten sich große Schmerzen in den Beinen ein, die sich am Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus steigerten. Gestern versuchte er trotzdem noch zu reiten. Auf Befragen weist Pat., der laut stöhnt, nur auf die Beine, Tibien und Knie hin.

Status praesens: Mittelgroß, äußerst gedrungenes, kräftig gebautes Individuum von gutem Ernährungszustand. Cor, Pulmo: nichts Wesentliches.

Abdomen: Milz nicht geschwollen. Keinerlei Abnormitäten am Habitus.

An der rechten Schulter Narbe nach Schußwunde. Glatte Heilung.

Unterextremitäten: Äußerlich an denselben nichts wahrnehmbar, Muskeln und Gelenke frei. Tibien nicht klopf- oder druckempfindlich, ebenso die Tibiaknorren. Den Gang kann Pat. nicht demonstrieren, da scheinbar jede Bewegung große Schmerzen verursacht, trotz vollständigem Intaktseins der Gelenke und Muskeln. Tiefe Sensibilität normal. Die Prüfung der Beinnerven ergab: Kruralisdruckpunkt in der Beuge (beiderseits) einwandfrei vorhanden, Pat. verzieht vor Schmerz das Gesicht, stöhnt. Schenkelstreckphänomen beiderseits deutlich positiv. Ischiasdruckpunkte negativ; keinerlei subjektive oder objektive Rückenschmerzen. Bauchlage steigert die Schmerzen in den Beinen. Reflexe allenthalben normal. Achillessehne sichtlich kniefempfindlich. Sensibilitätsprüfung.*)

Diagnose: Neuritis cruralis bil.

22. II. Pat. konnte die ganze Nacht nicht schlafen, stöhnte laut. (Angabe der nachdiensthabenden Schwester.) Pat. meint, daß er bei seiner Verwundung (Schulter) sehr gelitten habe, daß jedoch die damaligen Schmerzen mit den jetzigen kaum verglichen werden können. Pat. weist dabei, ohne gefragt zu werden, auf die Tibien. Objektiv an den Unterbeinen absolut nichts Abnormes nachweisbar.

24. II. Pat. hat auch heute Nacht wegen großer Schmerzen nicht geschlafen. Pat. deutet auf Schmerzen entlang der Unterbeine, Knie und in den Schenkelbeugen hin. Therapie: Dimopyram, Morphin.

26. II. Andauernde Schmerzen bei Nacht, und zwar entlang beider Beine, namentlich in den Weichen und Knien. Die Schmerzen sind um ein Weniges geringer.

3. III. Zustand bisher unverändert. Pat. liegt fast unbeweglich im Bette. Beine dauernd in leichter Beugstellung der Hüfte und Knie.

4. III. Pat. gibt bei der Morgenrunde an, daß er heute Nacht vor

*) Nachtrag: Sieben Abbildungen, die zu dieser Arbeit gehörten, wurden mir als Korrektur samt anderem wissenschaftlichen Material gelegentlich eines Diebstahls entwendet. Leider gingen dabei auch die aus dem Felde stammenden Originalskizzen mit. Von einer Wiedergabe aus dem Gedächtnis wurde der Ungenauigkeit wegen abgesehen.

Schmerzen und Reißen im rechten Beine fast nicht schlafen konnte. Das Gesicht des Pat., der bei der Einlieferung frisch und gut genährt aussah, ist trotz der Fieberlosigkeit des Falles (!) ziemlich verfallen (Schlaflosigkeit und Schmerzhaftigkeit). Die Untersuchung der Beine ergibt insbesondere, daß die Waden und Oberschenkelmuskulatur nicht druckempfindlich sind, was auch mit den spontanen Angaben des Pat., „daß das Fleisch nicht schmerze“, übereinstimmt.

12. IV. Sichtliches Nachlassen des Schmerzes. Pat. versuchte in den letzten Tagen am Bettrande zu sitzen, einige Schritte zu gehen. Pat. stützt sich mit beiden Händen auf einen Stab und schiebt die Beine einzeln langsam vor. Sichtliche Angst vor Schmerzen.

Kruralisdruckpunkt deutlich positiv; Ischiasdruckpunkt im ganz geringen Grade. Keinerlei Muskelabmagerung an den Beinen, noch immer deutliche Hyperästhesie und Algesie beider Beine. Kein Zucker, kein Eiweiß.

Dieser Fall, unzweifelhaft das Bild akutester Erkrankung, wurde hier deshalb ausführlich mitgeteilt, weil dessen Daten ganz unzuverlässig zutage liegen. Trotz alledem läßt auch dieser Fall, wenn wir nur refrigeratorische oder funktionelle Momente in Anspruch nehmen, vollkommen im Stich. Es werden also andere als die genannten krankheitsmachenden Ursachen mitsprechen und es läßt sich nicht von der Hand weisen, daß in gewissen Fällen toxo-infektiöse Vorgänge primären Anteil an der Erkrankung haben. Warum aber diese primäre Haftung Platz greift, hängt einerseits von der Art des Giftes (Neurotropie), andererseits von einer speziellen Krankheitsbereitschaft der Nerven ab. Dies bedeutet letzten Endes eine neue Fragestellung, für deren Beantwortung wir bisher nur zum geringsten Teil Einblick erlangt haben.

In diesem Zusammenhang muß einiges über die Neuralgie und Neuritis gesagt werden. Diese Termini wurden wissentlich promiscue benützt. Gerade die Ischias wie auch die Affektion des Kruralis beweisen, daß die selbst in Handbüchern peinlich getrennt geführte Symptomatologie der Neuritis und Neuralgie behelfsmäßiger Schematismus ist. Es fällt in der Tat oft schwer, zu sagen, wo die Neuralgie endet und wo die Neuritis beginnt. Die Neuralgie wird wohl bei gründlichem Zusehen meistens nur ein Symptom einer zugrundeliegenden Neuritis sein, für deren Bestehen eigentlich schon die geringste sensible Ausfallserscheinung spricht.

Zusammenfassung:

1. Die Neuritis nervi cruralis ist eine im Kriege häufig auftretende Erkrankung, wenn sie auch keine Kriegskrankheit sui generis ist;

2. Bei Schmerzen in den Beinen soll immer an das Vorhandensein der Schenkelnervneuritis gedacht werden;
3. Sie tritt sehr oft in Vergesellschaftung mit der wesensähnlichen Ischias auf. Dies erleichtert zuweilen die Diagnosestellung, wie wieder die oft diffizile Aufdeckung der Ischias durch das auch nur andeutungsweise Vorhandensein von Schenkelnerven gefestigt wird (ischiodokruraler Symptomenkomplex).

Literatur.*)

1. S. Wassermann, Therapeutische Monatshefte, September 1913.
2. E. Stransky, Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 42; 1916, Nr. 31.
3. S. Wassermann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1918, Bd. 63.
4. A. Schüller, Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 35.
5. A. Pritzi, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10.
6. J. Joachim, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 15.
7. Kraus u. Citron, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 28.
8. Franz, Grothe, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 36.
9. S. Wassermann, Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 6.
10. R. Stephan, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 48.
11. v. Schrotter, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 7.
12. Korbsch, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 12.
13. His, Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 27.
14. Kolb, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 29.
15. Hasebalg, Münchner med. Wochenschr. 1916, Nr. 23.
16. Labor, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 34.
17. H. Boral, Med. Klinik 1917, Nr. 4.
18. Freund, Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 12.
19. M. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 53, H. 6.
20. L. Mann, Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 5.
21. Salomonson-Wertheimer, Lewandowskis Handbuch.
22. E. Querner, Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 24.
23. L. Edinger, Der Anteil der Funktion. Wiesbaden.
24. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. (Nothnagel.)

*) Diese Arbeit, in ihren Grundzügen seit Ende 1916 fertig, wurde vom Verfasser wegen anderweitiger Inanspruchnahme nicht früher der Veröffentlichung zugeführt. Von der nachträglichen einschlägigen Literatur soll hier besonders Goldscheiders Beitrag (D. med. W. Nr. 24, 1917) und der Muskelrheumatismus von Ad. Schmidt (Wiesbaden 1918) erwähnt werden.

Franzensbad, August 1919.

Kleine Mitteilung.

Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Gierlich „Über tonische Kontrakturen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven, speziell des Ulnaris und Medianus“.

Von

Prof. Paul Schuster, Berlin.

In dem dritten und vierten Heft des 63. Bandes dieser Zeitschrift (Januar 1919) beschreibt Gierlich eigentümliche Kontrakturen der langen Hand- und Fingerbeuger, welche nach Verletzungen des Medianus und Ulnaris am Vorderarm auftreten. Er erwähnt dabei einige andere Beobachter, welche ähnliche Erscheinungen schon geschildert haben. Da dem Herrn Verfasser offenbar entgangen ist, daß ich im Jahre 1916 auf der 8. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in München die von ihm beschriebenen Kontrakturstände der Hand- und langen Fingerbeuger schon mit ihren Hauptkennzeichen beschrieben und auch zu deuten versucht habe, so erlaube ich mir, auf meine damaligen Bemerkungen hinzuweisen. (Vgl. Diskussionsbemerkungen zu dem Referat: Neurosen nach Kriegsverletzungen, diese Zeitschrift Band 56, Heft 4—6.)

Ich erwähnte damals unter bemerkenswerten Symptomen im Bereiche der Extremitätenmuskulatur „das Auftreten gewisser Kontrakturstände in den langen Fingerbeugern im Anschluß an Verletzungen bestimmter Art. Nach Vorderarm-Weichteilverletzungen, und zwar sowohl solchen, welche lediglich die Muskulatur betroffen haben, als auch solchen, bei welchen einer der Nervenstämme geschädigt wurde, tritt — so fuhr ich fort — manchmal eine Beugekontraktur der Finger auf, die sich deutlich von den durch Muskelverkürzung oder -schrumpfung bedingten stabilen Retraktionen, ebenso aber auch von den sekundären Verkürzungen gelähmter Muskeln unterscheidet und am ehesten einer spastischen Muskelkontraktur, wie man sie nach Schädigungen des zentralen motorischen Neurons antrifft, zu vergleichen ist. Es handelt sich um elastische, bei Ablenkung meist völlig ausgleichbare Kontrakturen, welche zunehmen, wenn die Aufmerksamkeit des Verletzten bei der Untersuchung auf die Kontraktur hingelenkt ist.“

Bezüglich der Deutung dieser Kontrakturen äußerte ich mich folgendermaßen: „Trotzdem somit eine sehr erhebliche Ähnlichkeit mit hysterischen Kontrakturen besteht, habe ich oft den Eindruck gehabt, daß es sich bei jenen Kontrakturen um direkte oder um reflektorisch bedingte Folgen der

Muskelverletzung der langen Fingerbeuger handelte. Denn einmal fehlten alle Anhaltspunkte für die Diagnose der Hysterie, sowohl allgemeiner, als auch lokaler Art, besonders auch Sensibilitätsstörungen, andererseits handelte es sich fast immer um Verletzungen der gleichen Gegend, nämlich derjenigen der langen Fingerbeuger.“

Die von mir damals gegebene Beschreibung der Muskelkontrakturen deckt sich — wie das soeben angeführte Zitat meiner Ausführungen ergibt — vollkommen mit der des Herrn Kollegen Gierlich. Auch in der Auffassung von dem Wesen der Muskelspannungen bestehen keine großen Differenzen zwischen Gierlich und mir. Besonders bemerkenswert scheint mir zu sein, daß wir beide unabhängig voneinander die Ähnlichkeit der Kontrakturen mit den Kontrakturen nach Schädigungen des zentralen motorischen Neurons betonen. Die einzige wesentliche Differenz zwischen Gierlich und mir besteht darin, daß Gierlich die Muskelspannungen nur nach Verletzungen der Nervenstämmen am Vorderarm gesehen hat, während ich das Symptom auch dann gesehen zu haben glaube, wenn keiner der großen Nervenstämmen am Vorderarm verletzt war, sondern, wenn es sich nur im wesentlichen um Muskelverletzungen am Vorderarm handelte. Die Krankengeschichten der von mir beobachteten Fälle stehen mir leider nicht zur Verfügung; auch habe ich mir keine besonderen Notizen über die Fälle gemacht, so daß ich meine Ansicht von dem Vorkommen der Muskelkontrakturen bei bloßen Muskelschüssen nicht protokollarisch belegen kann. Ich stelle mir vor, daß in den Fällen der letztgenannten Art die Reizung der zahlreichen im Innern des Muskels verlaufenden sensiblen — möglicherweise auch motorischen — kleinen Nervenäste reflektorisch bzw. retrograd aufsteigend zur Entstehung der Kontraktur führt.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Soeben ist erschienen:

Lehrbuch
für
Orthopädische Hilfsarbeiterinnen

23 Vorlesungen

über Erscheinungen im gesunden und kranken Körper, über
Massage, Gymnastik, Verbandstechnik und Operationsdienst

von

Dr. Hans Debrunner

Assistent des Universitätsinstituts für Orthopädie in Berlin

Mit 272 Abbildungen. 8°. 1919

Preis brosch. M. 17.—, geb. M. 19.50

Lehrbuch
der
chirurgischen Krankenpflege
für Pflegerinnen und Operationsschwestern

Dritte, neubearbeitete Auflage 1919

von

Prof. Dr. P. Janssen, Düsseldorf

Mit 306 Abbildungen

Preis brosch. M. 14.—, geb. M. 17.—

Münchener Medizin. Wochenschrift: J. hat es in ausgezeichneter Weise verstanden, die Lehren der Asepsis, wie sie sich aufbauen auf den großen Errungenschaften der Bakteriologie, in gemeinfaßlicher Form darzustellen und in ganz vortreffliche, gerade für den Schwesternberuf verwertbare Regeln zu kleiden. Die Fehler, die bei der Asepsis sich so leicht einschleichen, sind in klarster Weise dargelegt, jede, auch die geringste Kleinigkeit ist berücksichtigt. Die Abschnitte z. B., die über die Händpflege und über das Händwaschen handeln, bringen eine eingehende Beschreibung und Begründung jeder einzelnen zu diesem wichtigsten Akt notwendigen Maßnahme. — Diese Abschnitte gehören zu dem Besten, was in der Literatur über dieses Kapitel vorhanden ist, auch jeder junge, vielleicht auch ältere Arzt wird sie mit Nutzen lesen.

Krecke.

Nervenheilstalt

dicht bei Königsberg i. Pr., mit altem, wohlgepflegtem schattigen Park und eigener Landwirtschaft, wird zum Verkauf gestellt.

Nähere Auskunft erteilt

R. Albutat, Königsberg i. Pr., Französ. Str. 1.

Die Einrichtung einer

== Nervenklinik ==

ist in Nordhausen am Harz sehr rentabel. In dieser Stadt und einem weiten Umkreise gibt es keine derartige Klinik. Ich will daselbst ein Grundstück verkaufen, welches sich infolge seiner Einrichtung und seiner Lage am Stadtwald für eine Nervenklinik sehr gut eignet.

Direktor **Wildt**, Nordhausen.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie

Zur Einführung für Studierende und als Merkbuch für in der allgemeinen Praxis stehende Ärzte

Bearbeitet von Privatdozent Dr. Erwin Stransky in Wien

I. Allgemeiner Teil

Der II. spezielle Teil erscheint im Herbst

Mit 11 Abbildungen, einer farbigen Tafel und einem pharmakologischen

Anhang, bearbeitet von Dr. Karl Feri in Wien

Broschiert M. 11.20, gebunden M. 14.20

Verf. gibt zunächst eine kurze, aber alles Notwendige enthaltende Psychopathologie mit hübscher individueller Note, darauf die üblichen Kapitel über Verlauf, Ätiologie, Prognostik usw. Mit besonderer Liebe ist die Therapie behandelt, dieses Kapitel enthält manche Gesichtspunkte, die man sonst an solcher Stelle nicht zu finden gewohnt ist, die aber für den Arzt und sein Verhältnis zu seinen Patienten von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind. Auch die forensische Psychiatrie, die zugleich die für den Psychiater wichtigsten deutschen und österreichischen Gesetzesbestimmungen enthält, bringt manche gute Bemerkung allgemeinen Inhaltes, während sie (mit Recht) das Sichabfinden mit den einzelnen Umständen dem Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie überläßt.

Die von Karl Feri geschriebene »Wirkungsweise und Anwendung der für den praktischen Psychiater wichtigen Arzneimittel«, die 58 Seiten umfaßt, gehört eigentlich in eine Pharmakologie, kann aber nicht nur dem Psychiater, sondern auch dem Nervenarzte recht nützlich sein.

Die Darstellungsweise ist lebhaft und zugleich persönlich gefärbt. Man merkt, daß der Autor Vergnügen hatte, zu schreiben, und deshalb hat man Vergnügen, das auch sonst recht gute Buch zu lesen.

Bleuler-Burghölzli

Hierzu tritt noch ein Zuschlag der Sortimentsbuchhandlung von 10⁰ 0.

Bekanntmachung.

Die **Zwischenscheine** der **IX. Kriegsanleihe** für die **4½ % Schakanweisungen** können vom **4. Juni** ab, für die **5% Schuldverschreibungen** vom **23. Juni d. Js.** ab in die endgültigen Stücke mit Zins Scheinen umgetauscht werden.

Der Umtausch findet bei der „**Umtauschstelle für die Kriegsanleihen**“, **Berlin W 8, Behrenstraße 22**, statt. Außerdem übernehmen sämtliche Reichsbankanstalten mit Kasseneinrichtung bis zum **5. Dezember 1919** die kostenfreie Vermittlung des Umtausches. Nach diesem Zeitpunkt können die Zwischenscheine nur noch unmittelbar bei der „**Umtauschstelle für die Kriegsanleihen**“ in Berlin umgetauscht werden.

Die Zwischenscheine sind mit Verzeichnissen, in die sie nach den Beträgen und innerhalb dieser nach der Nummernfolge geordnet einzutragen sind, während der Vormittagsdienststunden bei den genannten Stellen einzureichen; Formulare zu den Verzeichnissen sind bei allen Reichsbankanstalten erhältlich.

Firmen und Kassen haben die von ihnen eingereichten Zwischenscheine rechts **oberhalb** der Stücknummer mit ihrem Firmenstempel zu versehen.

Von den Zwischenscheinen **der früheren Kriegsanleihen** ist eine größere Anzahl noch immer nicht in die endgültigen Stücke umgetauscht worden. Die Inhaber werden aufgefordert, diese Zwischenscheine in ihrem eigenen Interesse möglichst bald bei der „**Umtauschstelle für die Kriegsanleihen**“, **Berlin W 8, Behrenstraße 22**, zum Umtausch einzureichen.

Berlin, im Juni 1919.

Reichsbank-Direktorium.

Havenstein. v. Grimm.

Aus der Universitäts-Nervenlinik Hamburg-Eppendorf.

Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes.

Von

M. Nonne.

(Mit 4 Abbildungen.)

Seit ungefähr einem Jahr ist man aufmerksam geworden auf Fälle, welche, teils isoliert teils gehäuft vorkommend, ein Symptombild bieten, das sich in völlig ausgebildeten Fällen zusammensetzt aus:

1. Lähmungen der Hirnnerven mit Ausschluß des Nervus opticus, mit Einschluß der „Bulbär“-Nerven, d. h. des dem Schlucken, Kauen, dem Sprechakt, der Atmung dienenden Nerv-Muskelapparats; häufig ist dabei doppelseitige Facialislähmung und Lähmung verschiedener Augenmuskeln mit Einschluß der Pupillen.

2. Reizerscheinungen in der Extremitätenmuskulatur, und zwar vorwiegend in Form von Spannungszuständen in den Muskeln und einer Bewegungsarmut der Extremitäten, die dem Unerfahrenen Lähmungszustände vortäuschen kann und die auch häufig zu Stellungsanomalien der Extremitäten führt. Dazu kommen in einzelnen Fällen noch andere motorische Reizsymptome in Form von Tremor, Chorea- und athetoseartigen Bewegungen und Dauerkontrakturen einzelner Muskelgruppen; diese Kontrakturzustände treten besonders häufig in der Gesichtsmuskulatur auf, wodurch es zu „Starre der Mimik“ kommt.

3. Dabei fehlen Symptome von organischer Erkrankung der Pyramidenbahnen: die Sehnen- (und Haut-) Reflexe sind normal, die Kontrakturen zeigen nicht den „Pyramidenbahncharakter“.

4. Die Blasenfunktion leidet, d. h. die Blase wird nicht entleert infolge von Retentio urinae, und der Katheterismus wird nötig.

5. Das Allgemeinbefinden leidet erheblich, Prostration und Abmagerung ist die Folge.

6. Eine Schlafsucht ist auffallend, die psychischen Funktionen

leiden im übrigen nur in geringem Grade oder gar nicht und bestehen meistens nur in Form von Apathie und Indolenz, auch in einer Störung des Affektlebens.

7. Fieber besteht nur in der Minderzahl der Fälle, und ebenso sind meningeale oder meningitische Symptome nur ausnahmsweise vorhanden.

Economo hat im Jahre 1917 in Wien die Aufmerksamkeit auf eine von ihm als Poliencephalitis lethargica bezeichnete Krankheit gelenkt, bei der neben Lähmungs- und Kontrakturzuständen der eben erwähnten Art die Schlafsucht im Vordergrund stand. Er fand als anatomische Grundlage eine nichteitrige Form der Encephalitis, die vorwiegend in den großen Stammganglien und hauptsächlich im Thalamus opticus lokalisiert war. Die Engländer haben 1918 und Anfang 1919 in einer Reihe von Arbeiten Krankheitsbilder beschrieben, die sich aus einem Teil oder auch der Totalität der oben beschriebenen Symptome zusammensetzten. Ebenso wurden die gleichen Beobachtungen von Netter in Paris gemacht. In Österreich, England und Frankreich trat die Krankheit epidemisch auf. In Deutschland wurden gleichartige Fälle in der medizinischen und der psychiatrischen Klinik in Kiel beobachtet; am 6. III. 1919 berichtete Runge (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 14) aus der Kieler psychiatrischen Klinik über „eine eigenartige epidemisch auftretende Krankheit des Zentral-Nervensystems“. Seine Fälle unterscheiden sich von den oben kurz geschilderten durch stärkere psychische Störungen in Gestalt von Gesichtshalluzinationen, Beschäftigungsdelirien, Verknennung der Umgebung. Schittenhelm und Reinhart sowie Hoppe-Seyler beobachteten ähnliche Fälle auf der medizinischen Klinik, und Stern konnte in einem zur Obduktion gekommenen Falle im Hirnstamm und in den großen Stammganglien perivaskuläre Infiltrate von Lymphozyten, Plasmazellen, Polyblasten sowie zahlreiche kleine Blutungen nachweisen, die auf toxische Gefäßschädigungen hinwiesen. In erheblich geringerem Grade fanden sich diese Prozesse auch in der grauen Hirnrinde.

Die Tatsache, daß auch dort, wo ein großes Material von Nervenkranken zufließt, diese Fälle früher nicht oder nur sehr selten und dann nur vereinzelt beobachtet wurden und daß diese Fälle jetzt gehäuft auftreten, und ferner der Umstand, daß diese Fälle jetzt an verschiedenen Orten gleichzeitig auftreten, erregt das Interesse in besonderem Maße. Es kommt hinzu, daß die Symptomatologie und die pathologische Anatomie dieser Fälle zu einigen Fragen Stellung

zu nehmen erlauben, die noch der Klärung bedürfen, so zu der Frage nach dem „Schlafzentrum“ sowie zu dem Kapitel der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Endlich interessiert die Frage nach der Ätiologie; denn hier drängen sich drei Fragen auf: Hängt die Erkrankung zusammen mit der Verschlechterung der Ernährung, oder sind die Grippeepidemien, die Europa 1918/19 überzogen haben, von ursächlicher Bedeutung, oder handelt es sich um einen Erreger sui generis, worauf die anatomisch-bakteriologischen Befunde Economos und Sterns hinweisen könnten.

Ich beobachtete in der ersten Hälfte dieses Jahres auf meiner Abteilung in Eppendorf und in der Privatpraxis folgende 13 Fälle:

Fall 1: Ein 14jähriger Knabe, in dessen Anamnese nichts von Belang zu erwähnen ist, erkrankte vor 6 Tagen an allgemeiner Mattigkeit, Husten und Frieren. Es fand sich bei ihm eine Grippepneumonie im rechten Unterlappen, sonst keine Anomalie an den inneren Organen und am Nervensystem. Er entfieberte lytisch innerhalb von 5 Tagen. Nach 3 fieberfreien Tagen trat eine doppelseitige Facialislähmung auf. Das Schlucken war leicht erschwert. Der Puls ging auf 100 Schläge in die Höhe. Im übrigen war der Befund am Nervensystem objektiv völlig normal. Die elektrische Untersuchung des Facialisgebiets ergab beiderseits normale Verhältnisse.

Das Allgemeinbefinden war ungestört, doch zeigte Pat. eine abnorme Schläfrigkeit, er lag am Tage meistens schlafend da, war leicht zu wecken, schlief aber, wenn man ihn nicht störte, gleich wieder ein. Das Sensorium war, wenn er wach war, frei. Irgendwelche halluzinatorische Symptome bestanden nicht. Diese Schlafsucht dauerte im ganzen 5 Tage. Im Laufe von 2 Wochen bildeten sich die Lähmungserscheinungen sowohl im Gesicht wie im Bereich des Schluckens zurück. Die Rekonvaleszenz war ungestört, und nach 2 Wochen konnte Pat. geheilt und in gutem Allgemeinbefinden entlassen werden.

Zusammenfassung: Ein sonst gesunder Knabe erkrankte in der Rekonvaleszenz von einer Grippepneumonie an doppelseitiger Facialislähmung leichten Charakters, leichter Schluckstörung und zeigte ausgesprochene Schlafsucht. Abklingen dieser Krankheits-symptome im Laufe von 2 Wochen, restlose Heilung. Psychische Störungen wurden weder während des Verlaufs der Krankheit noch bei der Entlassung festgestellt.

Fall 2: Eine 57jährige Witwe, die ihren Mann wegen hartnäckiger Nacken- und Schulterneuralgie vor 3 Monaten gepflegt hatte und deren bei ihr wohnende Tochter vor kurzem 2 Wochen an Grippe schwer erkrankt war, erkrankte unter leichtem Fieber und Symptomen allgemeiner Abgeschlagenheit an krankhafter Schlafsucht. Sie war am Tage höchstens 2 Stunden wach und konnte „immerzu schlafen“. Dabei bestanden ab

und an Kopfschmerzattacken. Seit einigen Tagen bestand Doppelsehen. Objektiv fand sich bei der blassen, mageren und adynamischen Frau eine motorische Schwäche der Kopfheber sowie eine Schwäche im linken Abducens und den exterioren Zweigen des rechten und linken Okulomotorius; die Lichtreaktion und Konvergenzreaktion der Pupillen war beiderseits pathologisch gering und langsam. Außerdem bestand Rauschen und Klingen vor den Ohren. Die übrigen Hirnnerven waren frei, der M. semispinalis cervicis war normal, auch sonst am Nervensystem keine Anomalie. Die elektrische Erregbarkeit der Mm. splenii und die inneren Organe waren nicht nachweislich affiziert. In der Sprechstunde schlief sie bei Erhebung der Anamnese und bei der Untersuchung mehrfach ein. Bei Bettruhe, Schonung und roborierender Therapie besserten sich alle Erscheinungen im Laufe von 6 Wochen. Psychische Störungen bestanden nicht. 2 Monate nach Beginn der Erkrankung bestand noch eine gewisse Ptosis rechts und eine Schwäche des linken M. rectus internus.

Zusammenfassung: Unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen erkrankte eine Frau, die mit einer Influenzakeranken zusammengewohnt hatte, an Schlafsucht, Abducens-Okulomotoriusparese und motorischer Schwäche der Kopfheber. Wesentliche Besserung aller Erscheinungen im Laufe von 6 Wochen.

Fall 3: Ein 16jähriger Jüngling mit belangloser Anamnese hatte im Sommer 1918 einen Grippeanfall gehabt. Am 21. Januar 1919 erkrankte er plötzlich mit Fieber, Kopfschmerzen und Schlafsucht. Zur Zeit dieser Erkrankung waren im Hause keine weiteren Grippeanfälle vorgekommen, ebenso wenig in seiner Familie oder seinem sonstigen Verkehrskreise. Bei der Aufnahme war der Kranke leicht soporös, antwortete aber auf Befragen nach seinen Klagen und befolgte Aufforderungen wie Zunge zeigen usw., wenngleich langsam und erst auf mehrfache Aufforderung. Es besteht bei ihm ausgesprochene Nackensteifigkeit. Die Lider sind geschlossen und müssen passiv geöffnet werden. Die Augenbewegungen sind scheinbar frei. Beim Blick nach rechts leichter Nystagmus. Anisokorie, Entrundung der rechten Pupille, Lichtreaktion beiderseits träge und wenig ausgiebig. Die Hände sind in stetiger Bewegung auf der Bettdecke, Flockenlesen; die Sehnenreflexe der Extremitäten sind lebhaft, vielleicht gesteigert (erschöpfbarer Achilles- und Patellarklonus, kein Babinski). Kernig deutlich +. Ausgesprochene vasomotorische Überregbarkeit. Im übrigen keine meningitischen Symptome. Der Liquor spinalis ist klar, steht unter einem Druck von 190 mm H₂O. Alle Eiweißreaktionen sind negativ, keine Lymphozytose, ebenso Wassermannreaktion im Liquor und im Blut 0. Die Leukozyten im Blute nicht vermehrt (5100). Die Typhusreaktion im Blute ist negativ, Blutkultur steril. Die Temperatur ist abends subfebril. Der Zustand blieb eine Woche lang im wesentlichen stabil. Das auffallendste Symptom war: ein fortwährender Schlaf, aus dem Pat. durch Anruf nur mit Mühe für einen Augenblick geweckt werden konnte, sowie eine leichte Ptosis beiderseits. Nach 4 Wochen

konnte Pat. aufstehen. Das eigentümlich schläfrige Wesen bestand jedoch fort. Pat. schlief sogar im Stehen häufig ein. Die ihm zugewiesene Beschäftigung kann er nur für kurze Augenblicke ausüben, weil er wieder einschläft. Spontan beschäftigt er sich mit nichts, auch im wachen Zustande ist er apathisch, spricht spontan nicht und beantwortet Fragen nur mit ja oder nein. Im Laufe der nächsten 2 Wochen wurde der Kranke etwas lebhafter, begann Interesse für seine Umgebung zu zeigen. Die Ptosis bestand noch weiter, außerdem bestand Konvergenzschwäche durch Parese der Mm. interni. Im übrigen ist der objektive Befund am Nervensystem und den inneren Organen nach wie vor normal. Pat. wurde 6 Wochen nach seiner Aufnahme entlassen in objektiv normalem Zustande, nur hatte er noch nicht seine frühere (nach Aussage der Mutter) Lebhaftigkeit wieder erlangt. Nach 4 Wochen stellte er sich wieder vor und war jetzt auch nach Aussage seiner Mutter wieder derselbe wie früher. Objektiv alles normal.

Zusammenfassung: Plötzliche Erkrankung eines 16jährigen Knaben, der vor 9 Monaten eine Grippe durchgemacht hat, an meningealen Symptomen und ausgesprochener Schlafsucht. Objektiv: Ptosis und Schwäche der Mm. interni. Beiderseits abnorme Unausgiebigkeit und Trägheit der Pupillenreaktion. Im Laufe von 6 Wochen allmähliches Abklingen aller Symptome. Normales Verhalten des Liquor. Das Blut bakteriologisch Ø. 4 Wochen nach der Entlassung subjektiv und objektiv alles normal.

Fall 4: Ein 10jähriges Mädchen, das von jeher nervös leicht erregbar, sonst aber nicht nennenswert krank gewesen war, erkrankte 4 Wochen vor der Konsultation bei mir unter leichter Temperatursteigerung an psychischer Erregung, „sie redete immer Tag und Nacht“. 2 Tage später wurde sie von Schlafsucht befallen, schlief nicht nur die Nacht durch bis tief in den Tag hinein, sondern auch am Tage ununterbrochen, wenn man sie nicht weckte. Zeitweilig wurden diese Schlafzustände durch motorische Unruhe und ängstliche Träume unterbrochen. Dabei bekam sie Sehstörungen, so daß sie in der Nähe nicht sehen, also auch nicht lesen und schreiben konnte. Irgendeine hereditäre Belastung lag nicht vor. Sie hatte sich körperlich und geistig normal entwickelt und war ein begabtes Kind. In ihrem Heimatsort (Lensahn in Oldenburg) und in dessen Umgebung herrschte zur Zeit ihrer Erkrankung eine ausgebreitete und schwere Grippeepidemie.

Das im übrigen gesunde und kräftige Kind hatte auch in meiner Sprechstunde die Neigung einzuschlafen. Die inneren Organe waren normal, Fieber bestand nicht mehr. Das Kind war motorisch und psychisch unruhig, hatte eine leichte neurogene Dyspnoe und abnorme Frequenz des Pulses (100—120 Pulse in der Minute). Im Bereich der Augenmuskeln fand sich Konvergenzschwäche und Akkomodationslähmung, die rechte Pupille war mydriatisch und zeigte echte reflektorische Starre. Die Bulbomotoren

und der Augenhintergrund waren normal. Im übrigen am Nervensystem keine somatischen Anomalien.

Auf meiner Abteilung ergab die Untersuchung des Blutes und Liquors ganz normale Verhältnisse.

Das Kind wurde zuhause mit Ruhe und Roborantien behandelt und wurde mir nach 4½ Monaten wieder vorgestellt. Die Schlafsucht hatte sich nach 2—3 Wochen verloren, ebenso wie die motorische und psychische Unruhe. Objektiv fand sich noch Mydriasis rechterseits bei fast aufgehobener Lichtreaktion und erhaltener Konvergenzreaktion. Die Akkommodation war wieder normal. Herr Prof. Wilbrand bestätigte diesen Befund und diagnostizierte ebenfalls fast vollkommene reflektorische Pupillenstarre rechterseits. Im übrigen ergab eine eingehende Untersuchung des Nervensystems normalen Befund.

Zusammenfassung: Erkrankung in einer „Grippeumgebung“ unter psychomotorischer Unruhe mit Schlafzuständen, Lähmung interioerer Außenmuskeln und Vagusparese. Blut und Liquor normal.

- Heilung des Zustandes, aber nach ca. 5 Monaten noch einseitig Mydriasis mit reflektorischer Pupillenstarre.

Fall 5: Ein 42jähriger Heizer, der, abgesehen von einer vor 13 Jahren durchgemachten Gallenblasenentzündung und Hernienoperation sowie einer vor 6 Jahren durchgemachten Appendizitis (operiert) immer gesund gewesen war, bei dem Lues und Potus nicht vorlagen, der 2 Jahre während des Krieges an der Front gewesen war, ohne verwundet und nennenswert krank gewesen zu sein, erkrankte 3 Wochen vor seiner Aufnahme an Grippe, an dieser ist er eine Woche bettlägerig gewesen. In der Rekonvaleszenz fing er an, über Beschwerden beim Sprechen zu klagen. Die Zunge wurde ihm schwer, gleichzeitig trat Schwäche und Zittern im rechten Arm auf. Allgemeinerscheinungen wie Erbrechen und Kopfschmerzen fehlten. Objektiv fanden sich die inneren Organe normal. Keine Arteriosklerose. Keine Zeichen von Lues. Wassermannreaktion im Blute negativ. Am Nervensystem: Ovale Entrundung der linken Pupille, im übrigen die Pupillen normal. Im rechten Trigeminusgebiet Hypästhesie, Parese und Schwächetremor der Zunge. Die Sprache ist artikulatorisch gestört, häsi-tierend. Die Silben werden verstümmelt vorgebracht. Keine aphasische Störung. Im Bereich des Facialis ist zu erwähnen, daß der Speichel auf beiden Seiten aus dem Munde läuft infolge einer doppelseitigen Schwäche des Mm. buccinator. An den Extremitäten fallen auf: ein leichter Tremor der Finger, an den unteren Extremitäten keine Anomalie. Sensibilität erhalten. Die Sehnenreflexe überall lebhaft, aber nicht abnorm gesteigert. Der Liquor verhält sich in jeder Beziehung normal. Im Laufe der nächsten Wochen nahm die Sprachstörung zu, der Speichelfluß ebenso. Es bildeten sich ferner paretische Zustände der Lippenmuskulatur aus, und die Mimik wurde schwach, so daß der Gesichtsausdruck etwas Starres bekam. Der Tonus der Muskulatur der oberen Extremitäten wurde abnorm hoch. Es bestand eine ausgesprochene Bewegungsarmut in allen vier Extremitäten.

Mit diesem Zustand war der Höhepunkt des Krankheitsbildes erreicht. Es hielt sich etwa 2 Wochen auf dieser Höhe, um dann allmählich sich zurückzubilden. Gleichzeitig bildete sich die Sprachstörung und die Facialisschwäche zurück, erst später die abnormen Zustände in den Extremitäten und in der Zunge. 2 Monate nach der Aufnahme war der objektive Befund normal. Pat. wurde 10 Wochen nach der Aufnahme entlassen in subjektiv und objektiv normalem Zustand.

Zusammenfassung: Ein früher kräftiger leistungsfähiger Mann ohne frühere Intoxikation und Infektion erkrankte 3 Wochen nach einem Grippeanfall mit Sprachstörung bulbären Charakters, partieller Funktionsschwäche des Facialis beiderseits, der Zunge, Schwäche und Zittern der oberen Extremitäten mit erhöhtem Muskeltonus und Bewegungsarmut. Keine Symptome von Meningismus. Der Liquor spinalis war normal. Kein Fieber, keine sonstigen somatischen Anomalien am Nervensystem. Keine Pyramidenbahnsymptome. Heilung im Laufe von 6 Wochen.

Fall 6: Ein 39jähriger Mann ohne nennenswerte anamnestische Momente, ohne frühere Intoxikation und Infektion, der 4 Jahre im Felde allen Strapazen widerstanden hatte, erkrankte ohne nachweisliche Ursache Mitte Januar 1919 an Brechreiz und Gefühl von Völle im Leib. Die Diagnose schwankte zwischen Magenkatarrh und gastrischer Form der Grippe. 2 Wochen später entwickelte sich bei ihm allmählich eine Lähmung des Gesichts und Sehschwäche, so daß er alles verschwommen sah, beim Essen flossen ihm alle flüssigen Speisen wieder aus dem Munde. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. In seiner Umgebung keine Grippeerkrankungen. Bei der Aufnahme fanden sich die inneren Organe normal, kein Fieber, der Gesichtsausdruck war ausgesprochen maskenartig, der Mund war beständig halb geöffnet. Speichelfluß. Die Augenlider standen in Mittelstellung und konnten weder weiter geöffnet noch ganz geschlossen werden. Zähnezeigen und Pfeifen nur andeutungsweise möglich, Stirnrunzeln gelingt gut. Die Augenbewegungen sind frei, der Corneal- und Konjunktivalreflex fehlt beiderseits. Die Pupillen sind ungleich. Rechterseits fehlt die Reaktion sowohl auf Lichteinfall wie auf Konvergenz, links ist sie beiderseits herabgesetzt und träge. Augenhintergrund normal. Ausgedehnte und hochgradige Stomatitis. Das Schlucken ist intakt, ebenso die Motilität der Zunge. Das Kauen ist erschwert durch eine Paresse der Masseteren; deutliche Hypästhesie der Wangenschleimhaut, Herabsetzung der Rachen- und Gaumenreflexe. Im Bereich der übrigen Hirnnerven keine Anomalie. Auch die weitere Untersuchung des Nervensystems ergibt keine Störung. Wassermannreaktion im Blut 0, ebenso im Liquor, der im übrigen nach jeder Richtung hin normal ist. Im Laufe der weiteren Beobachtung entwickelte sich eine schnell zunehmende körperliche und geistige Prostration und allgemeine Hyperhidrosis. Keine Kopfschmerzen, kein Brechreiz. Bald trat ausgesprochene Schlafsucht auf vom Charakter der in Fall 3 beschriebenen Störung. Auf der Augenklinik von Prof. Wil-

brand wurde Lähmung der Mm. recti interni beiderseits festgestellt. 3 Wochen nach der Aufnahme begann eine allmähliche Rückbildung der Symptome, zuerst der Augenmuskelparesen, dann der Facialisparesen, dann der Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet; am hartnäckigsten war die Schlafsucht. Nachdem auch diese abgeklungen war, blieb noch eine Zeitlang eine gewisse Schwerbesinnlichkeit und Teilnahmslosigkeit und allgemeine körperliche und geistige Schwäche bestehen. Die körperliche Schwäche zeigte sich in schlaffer Körperhaltung und herabgesetzter Leistungsfähigkeit bei leichten körperlichen Anstrengungen. Pat. wurde 2 Monate nach seiner Aufnahme entlassen. Objektiv fand sich bei der Entlassung nur noch, daß er körperlich und geistig etwas matt war, die Pupillenstörungen waren noch unverändert, alles übrige war normal.

Zusammenfassung: Bei einem früher kräftigen und gesunden Mann ohne Intoxikation und Infektion, in dessen Umgebung nichts von Grippe vorgekommen war, entwickelte sich ohne nachweisliche Ursache unter gastrischen Erscheinungen eine multiple Hirn-Nervenzlähmung in Form von Störung im Facialis-, Trigeminus- und Okulomotoriumsgebiet, dazu ausgesprochene Schlafsucht, allgemeine Hyperhidrosis und ausgedehnte und schwere Stomatitis bei körperlicher und geistiger Prostration. Einseitige Starre der Pupille auf Licht und Konvergenz. Bei der Entlassung nach 3 Monaten ist die körperliche und geistige Spannkraft noch nicht normal. Objektiv restiert noch die Pupillenanomalie.

Fall 7: Ein 33jähriger, früher gesunder und normal leistungsfähiger Briefträger, ohne erbliche Belastung und ohne besondere Krankheiten in der Vorgeschichte, war 4 Jahre im Felde gewesen, und zwar bei der Telegraphentruppe im Osten, war während dieser Zeit niemals ernstlich krank gewesen. Ungefähr 2 Wochen vor seiner Aufnahme bemerkte er Doppelsehen, nachdem er schon 2 Wochen vorher Schmerzen und quälendes Sausen im linken Ohr gehabt hatte, dann wurde er unruhig, schläfrig und leicht unklar. Im Anschluß daran entwickelte sich eine motorische Unruhe der Hände. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Husten. Bei dem kräftigen, normal genährten, nicht anämischen Mann war das Sensorium leicht benommen. Er lag mit geschlossenen Lidern apathisch und schlafsuchtig im Bett und antwortete auf Anrufen mit undeutlicher, monotoner, matter Stimme. Temperatur subfebril. Der Gesichtsausdruck war ausgesprochen maskenartig. Fehlen jeder aktiven Mimik, dabei bestand nur im rechten Mundast eine leichte Parese, sonst keine eigentliche Lähmung. Anisokorie, Lichtreaktion beiderseits nur spurweise erhalten, Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Der rechte Abducens und M. rectus inferior ist paretisch. Nystagmus beim Blick nach oben und in den Endstellungen der Bulbi: das rechte Gaumensegel ist paretisch. Die übrigen Gehirnnerven sind nicht nachweislich affiziert. Im Bereich der Extremitäten fällt nur auf eine dauernde motorische Unruhe der Hände in Gestalt von Flockenlesen

und Zupfbewegungen. Keine Symptome von Meningitis oder Meningismus. Die inneren Organe sind normal. Keine Arteriosklerose. Wassermannreaktion im Blut 0. Die Lumbalpunktion ergibt einen in jeder Beziehung normalen Liquor. Die Temperatur war während zweier Wochen subfebril. Im Laufe von 4 Wochen bildeten sich die Augenmuskelstörungen zurück. Der Augenhintergrund war stets normal. Die partielle Facialisparese war noch vorhanden. Pat. lag weiterhin völlig apathisch im Bett, es hatte sich eine Retentio urinae entwickelt, so daß der Katheterismus nötig wurde. Weiterhin hob sich der Allgemeinzustand, doch bestand die Schlafsucht weiter fort. Im Laufe der nächsten Wochen verschlechterte sich der Allgemeinzustand wieder, die Sprache wurde undeutlicher, artikulatorisch gestört, monoton, die motorische Unruhe der Hände blieb noch unverändert. Auch im Laufe der weiteren nächsten 2 Wochen änderte sich die Schlafsucht und das Allgemeinbild nicht. Die rechtsseitige partielle Facialisparese dehnte sich auch auf den Orbicularis oculi aus. Neu hinzu kam jetzt ein vermehrter Tonus der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes, dazu eine geringe Koordinationsstörung in den oberen Extremitäten. Die Sensibilität war für alle Qualitäten intakt, insbesondere auch die Stereognosie. Auffallend war eine ausgesprochene Verlangsamung aller aktiven Bewegungen sowie eine ausgesprochene allgemeine Bewegungsarmut. Pat. saß mit vornübergeneigtem Kopfe stundenlang vor sich hinstarrend im Stuhl, ohne irgend etwas zu bewegen. Das Gesicht blieb ausgesprochen maskenartig infolge Fehlens jeglicher aktiven Mimik. 8 Wochen nach seiner Einlieferung wurde er von seiner Frau gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Zusammenfassung: Ein früher stets gesunder und rüstiger Mann, der 4 Jahre lang im Felde alle Strapazen überstanden hatte und bei dem für Intoxikation und Infektion kein Anhalt vorlag, erkrankte mit motorischer Unruhe, Diplopie und subjektiven Gehörstörungen. Man fand bei ihm Apathie und Schlafsucht, rechtsseitige partielle Facialisparese, maskenartige Starre der Mimik, Funktionschwäche der Bulbomotoren, Lichtstarre der Pupillen, Kraftlosigkeit und Monotonie der Sprache, dauernde motorische Unruhe der oberen Extremitäten mit Erhöhung des Tonus der Muskulatur, allgemeine Bewegungsarmut. Der Liquor spinalis ist normal. Psychisch außer Apathie und Schlafsucht keine Anomalie.

Zunächst Zunahme der Symptome, dann im Laufe mehrerer Wochen allmähliche Besserung. Vorzeitige Entlassung vor Ausheilung.

Nach 2 Monaten (Bericht des heimischen Augenarztes) bestand noch Parese des rechten M. rectus inferior sowie Akkomodationsparese. Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre derselben Seite.

In diesem Falle mahnte die Starre der Mimik, der vermehrte Tonus der Extremitäten- und der Rumpfmuskulatur, die Monotonie

und Kraftlosigkeit der Sprache sowie die Bewegungsarmut des ganzen Körpers sehr an Paralysis agitans sine agitatione. Das jugendliche Alter (33 Jahre), die Lichtstarre der Pupillen sowie die andersartige Bewegungsstörung der Hände sprachen aber gegen diese Diagnose.



Fig. 1.

hebliche allgemeine Schwäche, die bis zu Prostration vorschritt. Der Zustand besserte sich ganz allmählich im Laufe von 2 Monaten. Nach 9 Wochen war von Krankheitserscheinungen noch vorhanden: starre Haltung beim Stehen und Gehen mit „Beugecharakter“ des ganzen Körpers (s. Fig. 1), keine eigentliche Propulsion oder Retropulsion, Maskenausdruck des Gesichts, mühsames Öffnen des Mundes, vermehrter Tonus der Rumpf- und Ex-

Fall 8: Ein 47jähriger Krämer, der früher immer gesund gewesen, nicht infiziert gewesen war und keinen Alkoholmißbrauch getrieben hatte, erkrankte vor 3 Wochen mit Schüttelfrost und Fieber. Nachdem er 8 Tage fieberfrei gewesen war, stand er auf und fing wieder in seinem Geschäfte an zu arbeiten. Dann erkrankte er von neuem mit Steifigkeit des ganzen Körpers, Sprachstörung und Schmerzen in den Hacken. Ferner trat eine Schluckstörung auf und er vermochte seinen Urin nicht zu lassen. Objektiv fand sich starrer Gesichtsausdruck, Steifigkeit der gesamten Körpermuskulatur durch vermehrten Tonus. Die Arme lagen fast gestreckt am Körper. Die Finger waren leicht gebeugt. Die Beine waren gestreckt und ließen sich nur mit Anstrengung passiv bewegen. Der Rumpf wurde steif gehalten, ebenso der Nacken. Pat. konnte sich nicht selbst aufrichten. Passive Aufrichtung gelang nur mit Mühe. Der Mund konnte aktiv nur 1 cm weit geöffnet, die Zunge auf Aufforderung nur mühsam bis an die Zahnreihe vorgestreckt werden. Die Arme konnten nur mühsam und langsam aktiv bewegt werden, die Beine noch mühsamer. Sensibilitäts- und Reflexanomalien bestanden nicht. Das Schlucken war sehr erschwert, nur Flüssiges konnte Pat. ohne Schwierigkeit hinunterbringen. Anomalien im Bereich der Gehirnnerven bestanden nicht weiter, insbesondere keine Funktionsstörungen der Augenmuskeln und der Pupillen. Hingegen entwickelte sich eine er-

tremitätenmuskulatur mit ausgesprochener Bewegungsarmut, die Sprache kraftlos, monoton und ohne Modulation, Sehnenreflexe normal. Abgesehen von einer gewissen Apathie war Pat. psychisch normal. Der Liquor spinalis verhielt sich völlig normal, ebenso das Blut. Entlassung des Kranken nach 3 Monaten. Alle Erscheinungen sind wesentlich gebessert, doch besteht noch eine deutliche Herabsetzung der motorischen Impulse sowie auch eine gewisse geistige Interesselosigkeit.

Zusammenfassung: Ein früher gesunder Mann erkrankt ohne nachweisliche Ursache unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen (Grippe?). Eine Woche nach der Entfieberung entwickelt sich Störung des Schluckens, der Sprache, der Exurese, dazu gesellt sich eine allgemeine Muskelsteifigkeit, die zu Beugehaltung des ganzen Körpers und zu Bewegungsarmut inkl. des Gesichts führt. Die Haltung, die Sprache, das Fehlen der Mimik bietet das Bild der Paralysis agitans sine agitatione. Pyramidenbahnsymptome fehlen. Es entwickelt sich eine hochgradige Schwäche, die bis zur Prostration geht. Im Laufe von 3 Monaten allmähliche Erholung sowohl auf dem Gebiete der Gehirnnerven als auch der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Der Liquor spinalis ist normal.

3 Monate später stellte sich Pat. wieder vor; er bot jetzt das typische Bild der Paralysis agitans sine agitatione: leichte „Beugehaltung“ von Rumpf und Extremitäten, Ausdruckslosigkeit der Mimik, leichte Erhöhung der Tonusspannung der gesamten willkürlichen Muskulatur, Monotonie und Schwäche des Sprechens, Langsamkeit und „Armut“ aller Bewegungen, sonst keine „organischen“ Symptome. Er klagt noch über allgemeine Steifheit, ziehende Schmerzen im Nacken und in den Extremitäten und leichte Ermüdbarkeit; seiner Tätigkeit als Verkäufer im Krämerladen (eigenes Geschäft) vermochte er noch nicht nachzugehen.

Durch die vorigen Fälle belehrt, konnte ich in diesem Falle die Diagnose schon früh stellen.

Fall 9: Ein 43jähriger Obergärtner, der früher gesund gewesen und erblich nicht belastet war, bei dem von Intoxikation und Infektion nichts vorlag, erkrankte vor etwa 2 Wochen an beiderseitigem starkem Ohrensausen und an Sprachstörung in dem Sinne, daß seine Stimme „belegt“ wurde und er nichts mehr laut und moduliert sprechen konnte. Eine Woche später bekam er Doppelsehen, Kopfschmerzen, Erbrechen. Fieber bestand nicht. Objektiv fand sich beiderseits unvollkommene Ptosis, Anisokorie, Entrundung der Pupillen, ausgesprochene Trägheit und Unvollkommenheit der Lichtreaktion. Augenhintergrund normal, beiderseits Facialisparesie mit Speichelfluß, paretische Schwäche der Zungenbewegungen und Schwächetremor der Zungenmuskulatur. Die inneren Organe waren normal, keine Stigmata von Lues. Wassermann im Blut 0. Wieder eine Woche später klagte er über Schluckbeschwerden. Er konnte nur Flüssiges ohne

Schwierigkeit schlucken; dann entwickelte sich Speichelfluß. Die Schluckbeschwerden nahmen zu, so daß auch Flüssigkeiten nur schlecht geschluckt werden konnten. Keine Stenose im Ösophagus. Der Urin konnte spontan nicht entleert werden, so daß Katheterismus nötig wurde. Allmählich Entwicklung einer automatenhaften Steifigkeit der gesamten Körpermuskulatur. Elektrische Erregbarkeit überall normal. Im Laufe der nächsten Woche verfiel Pat. körperlich; er lag bewegungslos im Bett, auch die Gesichtsmuskulatur wurde nicht bewegt, so daß auch hier der Gesichtsausdruck ausgesprochen maskenartig wurde. Die Lider waren immer halb geschlossen, die Augen sahen starr vor sich hin und wurden nicht bewegt. Augenhintergrund normal. Pat. magerte rapide ab, und es entwickelte sich ein Dekubitus am Kreuzbein. Wiederholte Untersuchung des Blutes und des Liquor ergab normale Verhältnisse.

Damit war auch in diesem Falle der Höhepunkt der Krankheit erreicht, und von jetzt begann bei sorgfältiger Pflege ein langsamer Rückgang aller Symptome sowie eine Hebung des Allgemeinzustandes. Zunächst besserte sich das Schlucken, dann hoben sich das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand, der Dekubitus heilte ab, Pat. bewegte wieder die Augen, die Lichtreaktion der Pupillen wurde allmählich normal. Pat. konnte aufstehen, und jetzt zeigte sich auch hier das äußere Bild der Paralysis agitans sine agitatione. Ganz allmählich nahm die Bewegungsarmut der Körpermuskulatur ab, ebenso wie die geistige Apathie sich allmählich hob.

4 Monate war Pat. auf meiner Abteilung gewesen, dann wurde er entlassen: Auf geistigem Gebiete war noch eine gewisse Müdigkeit zu bemerken, körperlich war er noch wenig leistungsfähig, er bewegte sich noch langsam, wie in einem chronischen Ermüdungszustand. Im übrigen waren abnorme Verhältnisse nicht mehr festzustellen.

Zusammenfassung: Ohne nachweisbare Ursache erkrankt ein früher stets gesunder Mann ohne Fieber an Ohrensausen, Diplopie und allgemeiner Mattigkeit, dazu kommt Störung des Schluck- und Kauakts. Die Sprache wird tonlos, es kommt schnell zu allgemeinem Kräfteverfall und zu Dekubitus. Katheterismus. Bewegungslosigkeit der Extremitäten, des Rumpfes, des Gesichts und der Augäpfel, funktionelle Parese der Zunge mit Schwächetremor. In der Rekonvaleszenz das Bild der Paralysis agitans sine agitatione auf körperlichem und geistigem Gebiete. Patient braucht 4 Monate, um allmählich die Symptome zu verlieren, sich zu erholen und die Fähigkeit der Lokomotion wiederzuerlangen. Rückbildung zur Norm, aber einstweilen noch Restieren einer abnormen muskulären und geistigen Ermüdbarkeit.

Der Fall kam unter der Diagnose „Tumor der Hirnbasis“ auf meine Abteilung. Ich konnte auch in diesem Falle auf Grund der

früher gemachten Erfahrungen schon nach einigen Tagen die Diagnose stellen.

Fall 10: Ein 40jähriger Kaufmann, der früher immer gesund gewesen war, nicht syphilitisch und niemals Alkoholist gewesen war, erkrankte

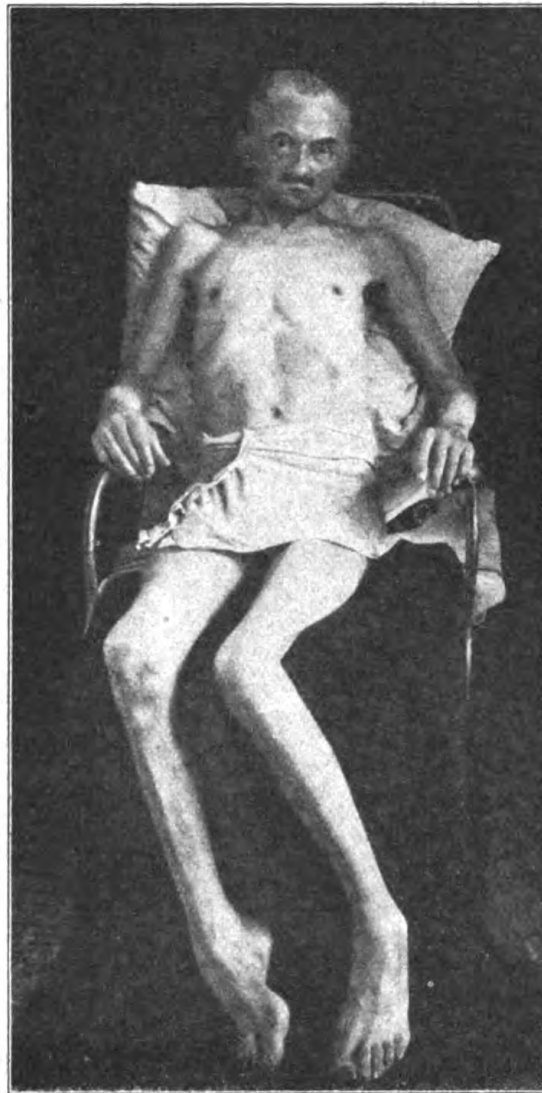


Fig. 2.

vor 7 Wochen an allgemeinen rheumatischen Beschwerden. Nach einem heißen Bade bekam er starke Kopfschmerzen, die nur einen halben Tag dauerten. Eine Woche später trat höheres Fieber auf. Pat. „phantasiierte“ einige Tage, wurde dann wieder klar. Eine Woche später erkrankte er an Sprachbeschwerden: das Sprechen war ihm mühsam und er konnte nur leise und fast tonlos sprechen. In seinem Orte (Meldorf) waren zu

jener Zeit Grippeerkrankungen, auch seine Frau und eine Tochter hatten 4 Wochen vor seiner Erkrankung an Grippe gelitten. 2 Wochen vor der Aufnahme konnte er nicht mehr recht schlucken, er konnte nur noch flüssige Speisen zu sich nehmen. Bei der Aufnahme war der Kranke, dessen innere Organe nicht nachweislich affiziert waren und bei dem sich keine Zeichen von Syphilis fanden, körperlich und geistig matt. Das Gesicht war stark gerötet. Es bestand starke Hyperhidrosis im Gesicht, im Nacken, am Halse und auf der Brust. Die rechte Lidspalte war enger als die linke, die Bulbomotoren, die Pupillen, der Augenhintergrund waren normal. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen be-



Fig. 3.

schränkt. Es bestand motorische Unruhe der Gesichts- und Kinnmuskulatur in Gestalt von chronischen Muskelzuckungen. Im übrigen war das Gesicht starr und ausdruckslos. Die Sprache war verwaschen, nur schwer zu verstehen, nicht eigentlich artikulatorisch gestört; das Kauen war wegen Schwäche der Masseteren nicht möglich. Die Zunge konnte nur mit Mühe bis an die Zahnreihe gebracht werden. In den Armen und Beinen bestand infolge einer Erhöhung des Tonus der gesamten Muskulatur eine gewisse Rigidität. Pat. konnte den Urin nicht spontan lassen und mußte katheterisiert werden. Er konnte nur flüssige Speisen, nichts Festes schlucken. Der Puls war beschleunigt (100—120 Pulse in der Minute), Fieber bestand nicht. Allmählich entwickelte sich ein grobschlägiger Tremor

in den Beinen und in den Händen. Ferner entwickelte sich langsam in den Beugern und in den Adduktoren des Fußes beiderseits eine Kontraktur, so daß die Füße plantarflektiert und adduziert da lagen (Fig. 3). Die Finger standen in „Pfötchenstellung“ (Fig. 4). In ausgesprochener Weise bestand das „paradoxe Phänomen“ C. Westphals im M. tibialis anticus. Zur Pulsbeschleunigung kam auch eine Atembeschleunigung. Das Gewicht ging rapide zurück. Dekubitus entwickelte sich am Kreuzbein und an den Hacken. Pat. lag meistens schlafend da und konnte nur mit Mühe geweckt werden. Die Intelligenz war offenbar nicht nennenswert gestört, hingegen bestand ausgesprochene Gleichgültigkeit, Apathie und Interesselosigkeit. Die Extremitäten wurden überhaupt nicht bewegt, spontane Be-

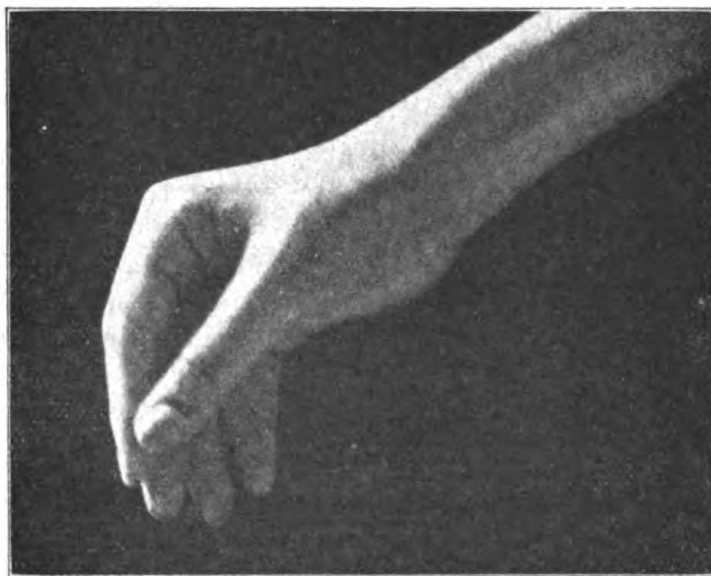


Fig. 4.

wegungen im Gesicht und der Augäpfel wurden auch nicht gemacht. Nach wie vor hochgradige Hyperhidrosis, die nur die Extremitäten frei ließ. Zu der vermehrten Muskelspannung der Extremitäten kam allmählich auch eine solche der Gesichtsmuskulatur, und durch diese wurden die Bewegungen im Gesicht unmöglich gemacht; das Gesicht zeigte den Charakter des Tetanus. Blut und Liquor spinalis durchaus normal. In diesem Zustand blieb Pat. über 3 Monate, erst dann fing er ganz langsam und allmählich an sich zu erholen. Es blieb jedoch die Bewegungsarmut bzw. Bewegungslosigkeit bestehen, ebenso die Hyperhidrosis. Zurzeit ist Pat. noch nicht imstande zu stehen. Die Kontrakturen in den oberen und unteren Extremitäten sind noch vorhanden (Fig. 2), lassen sich aber passiv überwinden, ohne daß es zu reflektorischen Spasmen kommt. Die Sehnen- und Hautreflexe waren und blieben normal, ebenso die elektrische Erregbarkeit. Mehrere Male kam es zu bedrohlichen Herzkollapsen mit Beschleunigung

der Respiration und Zyanose, die nur durch wiederholte starke Exzitantien bekämpft werden konnten. Intellektuell ist er fast zur Norm zurückgekehrt. Pat. ist noch auf meiner Abteilung.

Zusammenfassung: Ein seither gesunder Mann, in dessen Umgebung mehrere Grippefälle vorgekommen waren, erkrankt an „rheumatischen“ Beschwerden und wird einige Tage später von starken Kopfschmerzen und Augenflimmern befallen. Eine Woche später hat er leichte Delirien, und es entwickelt sich eine Erschwerung der Sprache, des Kauens und des Schluckens. Schneller Kräfteverfall unter starker Hyperhidrosis. Unfähigkeit sich zu bewegen, tonische Starre der Gesichtsmuskulatur, Salivation, paretische Schwäche der Zunge, der Atmung und des Pulses, Monotonie und Tonlosigkeit der Sprache. Die Extremitäten des Rumpfes sind hypertonisch und bieten das Bild der Fixationsrigidität. Grobschlägiger Tremor in der rechten oberen und unteren Extremität. Katheterismus. Dekubitus. Häufige Zustände von Schlafsucht, Apathie und Interessenlosigkeit, mehrere Anfälle von bedrohlichem Kollaps. Nach 3 Monaten Beginn einer langsamen Rückbildung. Blut und Liquor normal.

Fall 11. Ein 45 jähriger Mann hatte in der großen Grippeepidemie des Jahres 1888 einen mittelschweren Grippeanfall durchgemacht. Im Januar 1919 wurde er während einer Grippeepidemie in seiner Heimat von Grippe befallen. Der Anfall war nicht schwer und äußerte sich in Kopfschmerzen und Nackenneuralgien; ca. 3 Wochen später erkrankte er während eines Erholungsaufenthaltes im bayrischen Gebirge an Hirnnervenlähmungen und schwerer Schlafsucht mit Verwirrtheit. Außerdem entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiparese. Er kam in eine Privatklinik, wo Lähmung verschiedener Bulbomotoren mit Ptosis beiderseits, starker Herabsetzung der Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen, Akustikuspaparese sowie eine rechtsseitige Hemiparese konstatiert wurde. Erst nach einigen Wochen verschwand die Störung der Orientierung und die Schlafsucht ging zurück. Die körperlichen Symptome waren hartnäckig: nach 6 Monaten bestand noch beiderseits Facialispaparese, Lähmung des Musc. obliq. sup. und inf., Trägheit der Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen sowie eine Störung der Akustikuskfunktion beiderseits, mangelhafte statische Unsicherheit, Schwierigkeit in der Balance, motorische Reizerscheinungen im rechten Bein in Form von klonischen Zuckungen. Auf psychischem Gebiet bestand nach 6 Monaten noch eine auffallende Störung des Affektlebens. Pat. hatte immer Hunger und Durst, äußerte spontan fast kein Wort, konnte sich dagegen an jeder, auch wissenschaftlichen, Unterhaltung geordnet beteiligen. Er konnte sich weder freuen noch ärgern noch betrüben, sondern es bestand bei ihm eine völlige Gleichgültigkeit im Gegensatz zu früher, wo er ein unversöhnlicher Kämpfer und Streiter war; auch die gemüthlichen Beziehungen zu seiner Familie kamen nicht zum Ausdruck.

Als ich Pat. 2 Monate später sah, war auf körperlichem Gebiet nur noch zu konstatieren: Trägheit und geringe Ausgiebigkeit der Lichtreaktion der Pupillen und linksseitige Abducensparese. Auf psychischem Gebiet waren die geistigen Interessen und die Affektivität noch nicht normal. Die Hörstörung war beseitigt, ebenso die Facialispause. Der Liquordruck betrug 370 mm bei im übrigen normalem Befund. Nach Entleerung von 60 ccm trat weitere Besserung ein. Bei der Entlassung nach ca. 3 Wochen hatte sich auch die Affekterregbarkeit wesentlich gebessert. Von objektiven somatischen Symptomen bestanden noch die Herabsetzung der Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen.

Fall 12: Ein 54jähriger Zollinspektor, der früher immer gesund und rüstig gewesen, nicht erblich belastet, nicht unmäßig im Alkohol gewesen war, erkrankte vor 4 Wochen an ausgesprochener Grippe. In der Rekoneszenz traten Schluckstörungen auf und eine doppelseitige Lähmung der Gesichtsmuskulatur. Ich fand bei ihm die inneren Organe gesund, keine nennenswerte Arteriosklerose, hochgradige Schluckstörungen für feste und flüssige Speisen, doppelseitige Ptosis und Internuslähmung, Licht- und Konvergenzstarre (Prof. Wilbrand), beiderseits Facialisschwäche mit Speichelfluß und ausgesprochene Schwäche der Kaumuskeln. Maskenartiger Gesichtsausdruck, Hypästhesie im Quintusgebiet beiderseits mit Areflexie der Cornea und der Konjunktiven, Beugehaltung der oberen und unteren Extremitäten mit Andeutung von Tremor, paretische Schwäche der Zunge, die Sprache unartikulierte, leise, monoton. In den letzten 2 Wochen hat der Pat. fast immer geschlafen und war nur mit Mühe zu erwecken gewesen (Mitteilung des Hausarztes).

Ich empfahl die Aufnahme des Kranken auf meine Abteilung und konstatierte dort dieselben Erscheinungen, nur fand sich jetzt auch eine allgemeine Bewegungsschwäche und Bewegungsarmut der Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur mit „Masken“-Charakter. Die Sensibilität, das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe war normal. Erscheinungen von Meningismus bestanden nicht. Das Sensorium war klar, wenn Pat. wach war. Der Puls (110—120 Pulse in der Minute) und die Atmung (30—40 Respirationen in der Minute) waren beschleunigt. Kein Dekubitus. Blase und Mastdarm intakt. Der Liquor spinalis war in jeder Beziehung normal. Das Blut reagierte auf Wassermann 0.

Trotz Sondenfütterung entwickelte sich bei Pat. nach einigen Tagen eine Bronchopneumonie, und dieser erlag er.

Bei der Sektion fand sich eine ganz geringe Arteriosklerose am Herzen, während die Hirnarterien frei waren, und doppelseitige bronchopneumonische Prozesse; sonst alles normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab¹⁾: In den Kerngebieten des Okulomotorius und in der Medulla oblongata perivaskuläre Infiltration verschieden starken Grades: die Infiltratzellen bestehen aus Lympho-

1) Gefärbt wurde nach Nissl, van Gieson, nach Malori und auf Plasmazellen; Fettfärbung und Weigert-Färbung wurde nicht vorgenommen.

zyten und Plasmazellen; auch finden sich einzelne Polyblasten; auf Körnchenzellen konnte wegen Mangels an Fettfärbung nicht untersucht werden; die Gefäßwände selbst sind in Intima, Media und Adventitia nicht krankhaft verändert; in ihrer Umgebung finden sich vereinzelt kleine Blutungen; die Zellen selbst zeigen verschiedene Grade von Nissl-Veränderung mit stellenweiser Anlagerung von Trabantzellen, nirgends aber wirklich hohe Grade von Veränderung. Im Nervenparenchym selbst sieht man hie und da Infiltratzellen in Gestalt von polynukleären Lymphozythen, ganz vereinzelt auch Plasmazellen. Die Malorifärbung zeigt eine Zunahme der Gliazellen und reichliche Gliafaserbildung, herdförmig auftretend.

Derselbe Befund wurde im Linsenkern, Thalamus opticus und Nucleus caudatus erhoben, während die umgebende weiße Substanz kaum Veränderungen zeigte.

Leider wurde es versäumt, Stücke der Hirnrinde herauszunehmen, so daß über eine Mitbeteiligung der Rinde und der weichen Häute an diesem nichteitrigen encephalitischen Prozeß nichts ausgesagt werden kann.

Zusammenfassung: Ein früher stets gesunder älterer Mann erkrankte nach einer Grippe an Schluckstörungen, Dyspnoe, Zungenlähmung und Doppelsehen. Schnell entwickelte sich eine allgemeine Prostration, und dazu kam eine unbezwingliche Schlafsucht, Facialislähmung mit exquisitem Maskencharakter des Gesichts und Speichelfluß, paretische Schwäche aller Bulbmootoren, Ptosis beiderseits. Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen, Hypästhesie im Quintusgebiet beiderseits mit Aufhebung der Konjunktival- und Kornealreflexe, Schlucklähmung mit Areflexie des Gaumens, Respirations- und Pulsbeschleunigung, Unbeweglichkeit der Zunge, Tonlosigkeit der Sprache. Die Extremitätenmuskulatur zeigt erhöhten Tonus und zeitweilig mittel-schnellschlägigen Tremor, im ganzen Habitus an Paralysis agitans erinnernd. Urinverhaltung, Katheterismus. Auf psychischem Gebiet nur Apathie entsprechend der Schwere des Gesamtbildes. Trotz Sondenernährung Exitus an Bronchopneumonie. Die Sektion ergab eine nichteitrige Encephalitis im Bereich der Kerngebiete der Medulla oblongata und der großen Stammganglien.

Fall 13: Ein 34jähriger Arbeiter, der früher im wesentlichen immer gesund war, nicht geschlechtskrank war und niemals viel getrunken hat, war von 1915 bis 1918 im Felde. 1915 war er einmal leicht verwundet, wurde 1918 verschüttet und war danach längere Zeit bewußtlos. Er hatte dabei den rechten Oberarm gebrochen. Diese Verletzungsfolgen überwand er ohne nennenswerte Restfolgen und arbeitete wieder als Fabrikarbeiter. Eine Woche vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus fing er an schlafsuchtig zu werden, morgens nach dem Erwachen schlief er gleich wieder ein, hatte erregte Träume von Schützen-

graben usw. und arbeitete mit den Händen in der Luft herum. Am nächsten Tage konnte er nicht schlucken, so daß das Essen ihm eingeflößt werden mußte. Er sprach nur mit sehr leiser Stimme und spontan überhaupt nichts. Krämpfe und Lähmungen wurden nicht bemerkt. Bei seiner Aufnahme fand sich eine doppelseitige Facialisschwäche, so daß dadurch das Gesicht den bekannten starren Ausdruck bekam. Im Bereich der Augen fiel ein leichter Strabismus convergens auf, der auf einer Abducensparese (Prof. Wilbrand) beruhte. Die Pupillen waren im wesentlichen normal. Die Zunge war exquisit paretisch gestört, sie konnte auf energische Aufforderung nur mit Mühe wenig über die Zahnreihe vorgestreckt werden. Schlucken war nur mit großer Mühe möglich; es mußte ihm dabei nachgeholfen werden. Die Sensibilität des Gesichts war beiderseits herabgesetzt. Der Puls und die Atmung waren beschleunigt (40 Respirationen, 120 Pulse in der Minute). Die Haut- und Sehnenreflexe waren normal. In der Muskulatur beider Beine bestanden deutliche Spannungen, die aber mit verhältnismäßig geringer Mühe zu überwinden waren. Die oberen Extremitäten zeigten zeitweilig grobschlägigen Tremor. Die Temperatur war subfebril. Pat. konnte spontan seinen Urin nicht entleeren, so daß Katheterismus nötig wurde. Schnell entwickelte sich unter hochgradiger allgemeiner Hyperhidrosis eine starke Prostration mit schnell sich vergrößerndem Dekubitus am Kreuzbein. Der Liquor spinalis war in jeder Beziehung normal. Das Blut zeigte keine Vermehrung der Leukozyten und war kulturell steril.

Im Laufe der nächsten 2 Wochen wurde das Schlucken noch schlechter, so daß die Sondenfütterung nötig wurde, auch das aktive Öffnen des Mundes war nicht möglich wegen der Lähmung der Mundöffner. Zu der Abducenslähmung gesellte sich noch weiter eine Trochlearislähmung beiderseits (Prof. Wilbrand). Eigentliche Lähmungen bestanden in den Extremitäten nicht, Arme und Beine konnten aktiv, wenn auch nur mit ganz geringer Kraft in allen Gelenken bewegt werden. Bei weiterer Zunahme der Prostration entwickelte sich auch in den Schultern, an den Knien und an den Knöcheln ein Dekubitus, der auch im Wasserbett nicht ausheilte. Im Laufe der nächsten 4 Wochen traten mehrere schwere Kollapszustände ein, die einige Male durch Exzitantien überwunden werden konnten. Einem weiteren Kollapszustand erlag der Kranke, bei dem sich weitere Symptome inzwischen nicht entwickelt hatten. Die Schlafsucht hatte während der ganzen Zeit seines Krankheitsaufenthaltes unverändert fortbestanden.

Zusammenfassung: Ein früher niemals ernstlich kranker Mann, der den Krieg über 3 Jahre mitgemacht hatte und erst nach einer Verschüttung aus dem Felde entlassen war und der nach seiner Entlassung wieder als Fabrikarbeiter gearbeitet hatte, erkrankte ohne nachweisbare Ursache an Schlafsucht mit unruhigen Kriegsträumen. Die Schlafsucht nahm zu. Der allgemeine Kräftezustand nahm rapide ab. Im Krankenhaus fand sich: Fehlen der Mimik mit Parese der

Zunge, Abducens- und Trochlearislähmung beiderseits. Lähmung der Mundöffner, Schluckstörung, Sensibilitätsstörung im V-Gebiet, Hyperhidrosis, Bewegungsarmut von Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, Katheterismus. Schnelle Entwicklung einer Kachexie mit Ausbildung von ausgedehntem Dekubitus. Anfälle von Cheyne-Stokes. **Exitus** 6 Wochen nach Einlieferung ins Krankenhaus, 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Blut und Liquor \emptyset .

Die Sektion ergab: Decubitus multiplex magnus. Bronchopneumoniae lobi inf. utr., Atrophia fusca cordis.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten nur Teile der Medulla oblongata; auch hier wurde nur gefärbt nach Nissl, nach van Guison und nach Malori, sowie auf Plasmazellen. Ich erhob denselben Befund wie in Fall 11; nur war hier die Wucherung der Gliazellen und der Gliafasern weniger ausgesprochen.

Ich bedaure, daß in beiden Fällen die mikroskopische Untersuchung nicht vollständig war, daß in beiden Fällen die Hirnrinde und in Fall 12 die großen Stammganglien überhaupt nicht untersucht wurden, daß in beiden Fällen keine Fettfärbung vorgenommen wurde und daß in beiden Fällen auch die spezifische Markscheidenfärbung fehlte: beide Fälle kamen in meine Beobachtung, ehe ich ihre Dignität erkannt hatte und ehe die Kieler Veröffentlichungen erfolgt und mir die englischen und französischen Beobachtungen bekannt waren.

Über einen weiteren Fall, den ich nicht selbst beobachtet habe, kann ich noch berichten:

Fall 14: Der hiesige Arzt Dr. Calvary stellte im Mai 1919 im Ärztlichen Verein in Hamburg eine Patientin vor, die unter hohem Fieber und leichter psychomotorischer Unruhe erkrankt war. Sie bot bei der Untersuchung einige Tage später beiderseitige partielle Facialisparesie und artikulatorische Sprachstörung. Bei der Untersuchung verfiel sie immer wieder in Schlaf, antwortete, geweckt, mit voller Intelligenz und ungestörter Orientierung. Wenn sie nicht geweckt wurde, schlief sie nach wenigen Minuten wieder ein. Im Lauf der nächsten 2 Tage entwickelte sich bei fortbestehendem Fieber und fortbestehender Schlafsucht bei im übrigen ungestörtem psychischem Verhalten die Facialisparesie zu einer kompletten Lähmung der unteren Facialisäste. Es kam eine starke Paresie der Zungenmuskulatur und komplette Schlucklähmung hinzu sowie eine Paresie der Schultermuskulatur. Die nicht erwähnten Hirnnerven, insbesondere der Augenmuskelapparat und der Augenhintergrund, blieben intakt. Die Lumbalpunktion (Prof. Plaut) ergab völlig normalen Befund.

Interessant war in diesem Fall, daß die Pat. erkrankt war 8 Tage nachdem sie ihren Sohn gepflegt hatte, der aus Kiel mit einer Angina (die bakteriologische Untersuchung ergab nichts von Diphtherie) nach

Hause gekommen war, und zwar in jener Zeit, in der sich in Kiel die von Runge, Siemerling, Reinhart usw. beschriebenen Fälle abgespielt hatten.

In der Rekonvaleszenz litt Pat. an einer mäßig starken Okzipitalneuralgie, gesundete aber bald, ohne daß Restsymptome zurückblieben.

Die hier mitgeteilte Kasuistik zeigt, daß es sich um zusammengehörige Fälle handelt. Ich war in der Lage, an der Hand des von mir persönlich beobachteten Materials in fortlaufender Reihe zu zeigen, daß leichte Fälle, die man als imperfekte oder frustrane Fälle bezeichnen kann, vorkommen, und wie die mittelschweren, die schweren Fälle und endlich die zum Exitus führenden Fälle dieser Krankheitsgruppe aussehen.

Die Krankheit läßt sich im wesentlichen folgendermaßen charakterisieren: Individuen, die nach keiner Richtung hin belastet sind, weder mit Tuberkulose noch mit Syphilis noch mit Nerven- oder Geisteskrankheiten, die selbst nicht syphilitisch infiziert waren und die keinen Abusus in Alkohol und in Narcoticis irgendwelcher Art getrieben haben, die bisher körperlich und geistig voll leistungsfähig waren, erkranken unter meistens nicht erheblichen, zuweilen ganz fehlenden Allgemeinerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Erbrechen, leichter Temperatursteigerung. In einem Teil der Fälle ist bei den Kranken selbst oder in ihrer Umgebung eine Grippeerkrankung vorhergegangen, bei anderen Fällen läßt sich eine Infektionsquelle nicht nachweisen. Die nervöse Erkrankung entwickelte sich bei den vorher grippekrank Gewesenen 1 Woche bis 3 Wochen nach Abklingen der Grippe. Die Erkrankung setzt ein mit Lähmungen seitens verschiedener Hirn- und Bulbärnerven. Die Nerven sind in den imperfekten Fällen nur vereinzelt ergriffen, z. B. nur der Nervus facialis oder nur Augenmuskelnerven, sonst findet sich immer eine Kombination von Lähmungen mehrerer Hirnnerven. Am häufigsten ist der Facialis ergriffen, sei es in Form von Parese oder Paralyse oder in Form von Kontrakturzuständen; in diesen Fällen kommt es oft zu einer eigenartigen maskenartigen Veränderung der Mimik, in anderen Fällen zu einem Bild, das an Tetanus erinnert. Die maskenartige Starre ist dem von der Paralysis agitans her bekannten Bilde überaus ähnlich. Häufig besteht Salivation, sei es als Folge von Buccinator-schwäche, sei es als Folge des Offenhaltens des Mundes auf der Basis einer paretischen Schwäche der Masseteren und der Mm. temporales. An Häufigkeit stehen in zweiter Linie Störungen im Bereich der Augenmuskelnerven, und zwar können alle Bulbo-

motoren ergriffen sein; am häufigsten ist der Okulomotorius befallen, und dieser wieder am häufigsten in Form einer meist unvollständigen Ptosis. Recht häufig sind auch die Pupillen ergriffen in Form von Anisokorie, Mydriasis und von Lichtstarre allein sowohl wie von Licht- und Konvergenzstarre. Unter den 14 von mir berichteten Fällen zeigten nicht weniger als 9 Fälle solche Pupillenanomalien. Nicht selten ist auch das Trigeminusgebiet ergriffen, zuweilen nur durch Aufhebung des Konjunktival- und Kornealreflexes erkennbar, in anderen Fällen auch durch Hypästhesie der Gesichtshaut und der Lippen-, Wangen- und Nasenschleimhaut sich zu erkennen gebend. Der motorische Anteil des Trigeminus kann auch befallen werden. Der N. acusticus leidet in Form von subjektiven, seltener auch von objektiven Hörstörungen. Das Schlucken ist in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger schwer gestört. Häufig ist die Zungenmuskulatur paretisch, und der Vagus zeigt sich beteiligt durch eine zuweilen bedrohliche Beschleunigung und Schwäche des Pulses und der Atmung. Die Sprache ist in den schweren Fällen klanglos, monoton, leise, oft kaum verständlich, aber niemals aphasisch gestört. Der N. opticus ist in meinen Fällen niemals erkrankt. Economo fand einmal eine leichte retrobulbäre Neuritis, einmal beginnende Sehnerv-Atrophie, Oberndorfer fand in einen seiner 8 Fälle „leichte Neuritis optica“. Über Störung der Riechfunktion kann ich nichts aussagen, weil das Geruchsvermögen meiner Fälle nicht systematisch geprüft wurde. Im Bereich der Extremitäten fand ich je einmal die Wadenmuskeln, außerdem einmal die Schultermuskulatur paretisch.

Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ist in einer Reihe der Fälle intakt, häufiger ist sie jedoch beteiligt; nur selten kommt es zu eigentlichen Lähmungen, aber oft besteht in ausgesprochener Weise das, was v. Strümpell „Bewegungsarmut“ genannt hat: Die Kranken halten die Extremitäten in einer bestimmten Stellung, eine den Extremitäten gegebene Stellung verbleibt lange Zeit und ändert sich nur entsprechend der Schwere. Die Gelenke zeigen nicht selten Neigung zu Kontraktur, die aber entsprechend der Schwere sich ausbilden und die überwunden werden können, einerlei ob die überwindende Aktion des Untersuchers allmählich und vorsichtig oder schnell einsetzt; der Tonus der Muskulatur ist meistens erhöht, und zwar betrifft diese vermehrte Tonusspannung gleichermaßen die Agonisten und die Antagonisten. Durchaus nicht selten finden sich motorische Reizerscheinungen an den Extremitäten in Form von

Pronations- und Supinationstremor der Hände, der Vorderarme und der Füße, zuweilen auch Beugezuckungen in den Ellenbogengelenken. Die Oberarme sind nicht selten an den Rumpf adduziert, die Oberschenkel in den Hüftgelenken; auch die Bauch-, Rücken- und Nackenmuskulatur zeigt oft vermehrte Tonusspannung. Alles in allem herrscht in ausgesprochener Weise der Beugetypus vor. Motorische Reizerscheinungen finden sich zuweilen auch in der Gesichtsmuskulatur, nicht nur in Form von vermehrter dauernder Spannung, sondern auch in Form von rhythmischen Zuckungen der Wangen-, Lippen- und Mundmuskeln. Zu eigentlichen Amyotrophien kommt es nicht. Fibrilläre Muskelzuckungen und Muskelwogen fehlen. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist stets normal, insbesondere findet sich keine Andeutung von Entartungsreaktion und keine „myasthenische“ Reaktion. Häufig ist auch die Unfähigkeit der Kranken, ihre Blase zu entleeren, so daß der Katheterismus nötig wird.

Es ergibt sich hieraus, daß manche dieser Fälle mehr oder weniger fast in photographischer Treue das äußere Bild der Paralysis agitans — cum und sine agitatione — zeigen.

Sehr bemerkenswert und besonders hervorzuheben ist, daß das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe normal ist, daß insbesondere keinerlei spastische Sehnenphänomene vorhanden sind, kein Sehnenklonus, kein Babinski, Oppenheim, Rossolimo, kein Mendel-Bechterew, kein Strümpell. Andererseits läßt sich in einzelnen Fällen das paradoxe Phänomen C. Westphals am M. tibialis anticus feststellen. Die Spannung der Muskeln trägt nicht den Charakter der Spastik, sondern im Gegenteil ist es ohne Bedeutung, ob man schnell oder langsam versucht, die Spannungen zu überwinden. Die Hautreflexe zeigen keine Abweichung von der Norm; da wo die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen waren, lag die Ursache in stärkerer Kontraktur der Bauchmuskeln. Die Sensibilität fand sich, abgesehen von der zuweilen festgestellten Mitbeteiligung des Trigeminusgebiets, niemals in nennenswerter Weise gestört.

Die Psyche zeigte in meinen Fällen keine eigentlichen oder nicht mit dem schweren Allgemeinzustand zu erklärenden Störungen. Es fand sich lediglich Hinfälligkeit aller geistigen Fähigkeiten, später Schwerbesinnlichkeit in den schweren Fällen, aber keine optischen oder akustischen Halluzinationen, keine Wahnvorstellungen, keine krankhaften Affektstörungen, keine Störung der Willenstätigkeit und keine Erregungszustände; nur einmal wurde von mir gesteigerte psy-

chische Erregbarkeit und einmal (Fall 11) eine schwere Affektstörung beobachtet.

Häufig, wenngleich nicht regelmäßig waren auch Schlafzustände: die Kranken schliefen, wenn man sie nicht störte, in ausgesprochenen Fällen fast immer, in den leichteren Fällen abnorm viel. Der Schlaf glich dem natürlichen Schlaf, war meistens traumlos. Nur in zwei Fällen fanden sich Angstträume. Die Kranken ließen sich meistens leicht wecken, waren dann gleich oder sehr bald klar, schliefen aber wieder ein, wenn man sie nicht weiter störte.

Auffallenderweise war nur einmal das Bild des Meningismus vorhanden.

Charakteristisch für die schweren, aber auch für die mittelschweren Fälle ist der schnelle Kräfteverfall, das Darniederliegen der körperlichen und geistigen Spannkraft, und zwar trifft das keineswegs nur für die Kranken zu, die im Kriege mehr oder weniger schweren Strapazen ausgesetzt waren. Auffallend schnell kam es zu allgemeiner Abmagerung und Prostration, in mehreren Fällen verbunden mit hochgradiger und hartnäckiger Hyperhidrosis und in schweren Fällen mit schnell fortschreitendem Dekubitus. In einem Falle entwickelte sich mit der Prostration eine ausgebreitete schwere Stomatitis.

Der Liquor spinalis war in allen Fällen, auch in dem einen mit Meningismus auftretenden Fall normal, d. h. wies nicht die Zeichen von entzündlicher Reizung auf.

Das Blutbild war in den darauf untersuchten Fällen normal und bakteriologisch steril. Die Wassermannreaktion war im Blut und Liquor ausnahmslos negativ.

Die Rückbildung zur Norm erfolgte in den leichten Fällen im Laufe von einigen Wochen, in den mittelschweren Fällen dauerte sie mehrere Wochen bis viele Monate. In den schweren Fällen blieben Residuen in Form von Bewegungsarmut der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur und von allgemeiner Hinfälligkeit noch nach Monaten bestehen. Viermal unter 14 Fällen (Fall 4, 6, 7, 11) bestanden Pupillenanomalien in Form von Form- und Größenveränderungen und Störung der Reaktion auf Lichteinfall allein und auf Licht und Konvergenz noch nach mehreren Monaten, in 3 Fällen noch mehrere Monate nach der Entlassung (Fall 4, 7, 11), d. h. noch heute. In 2 Fällen erfolgte der Exitus, einmal infolge von Schlucklähmung und damit zusammen-

hängender Bronchopneumonie, einmal infolge von allgemeiner Prostration mit Herz- und Atemlähmung.

Die Ätiologie der Fälle ist noch nicht definitiv geklärt. Fest steht nur die Tatsache, daß in mehreren meiner Fälle entweder die Kranken selbst an Grippe erkrankt waren oder in der Umgebung von Grippekranken gelebt hatten. Auch Siemerling läßt es offen, ob seine Fälle von „Encephalitisepidemie“ auf Influenza zurückzuführen sind; denn während in 5 Fällen die Kranken während oder nach einer Grippeerkrankung von der schweren Nervenkrankheit befallen wurden, war bei 2 gleichen Fällen von Grippe nichts nachzuweisen. Natürlich liegt es nahe, bei der starken Durchsetzung der Bevölkerung mit Grippe, wie sie während des Jahres 1918 und noch Anfang 1919 vorlag, solche Fälle auf Grippe zurückzuführen, besonders da es schon lange bekannt ist (Pfeiffer, Pfuhl, Nauwerck, Strümpell, Oppenheim, Nonne, Stern u. A.), daß die Grippe eine Encephalitis erzeugen kann; für einen ursächlichen Zusammenhang könnte auch die Tatsache herangezogen werden, daß jetzt mit Erlöschen der Grippeepidemie auch diese Encephalitisfälle nicht mehr zur Beobachtung kommen. Andererseits ist aber zu bedenken, daß gerade diese allgemeine Durchsetzung der Bevölkerung mit Grippefällen es naturgemäß bedingen mußte, daß in der Umgebung unserer Kranken auch Grippefälle vorkamen, ohne daß man aus diesem Nebeneinander auf eine ursächliche Bedeutung schließen mußte. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß Häufung von Fällen in einer Familie oder sonstige Gruppenerkrankungen weder in Kiel noch von mir, allerdings sehr wohl aber in England beobachtet wurden. Die Engländer haben aber trotzdem bei ihren sehr viel zahlreicheren Fällen der Grippe als einer Ursache dieser Epidemie nicht einmal Erwähnung getan.

In der im ärztlichen Verein in Hamburg stattgehabten Aussprache über die Grippeepidemie des Jahres 1918/19 wurden von den dort zu Wort gekommenen Neurologen (Boettiger, Trömner, Saenger) Fälle wie die hier mitgeteilten nicht erwähnt; ich selbst war in der Sitzung nicht anwesend und hatte damals (Anfang Januar 1919) auch erst wenige Fälle gesehen, so daß ich über ihre Eigenartigkeit noch kein Urteil haben konnte.

Die Diagnose wurde in den ersten Fällen, die zur Beobachtung kamen, nicht gleich gestellt: „rheumatische Facialislähmung“, „hysterischer Schlafzustand“, „ungewöhnliche Frühfälle von Paralysis agitans“ waren die Diagnosen, die sich in den ersten Fällen aufdrängten.

Es ist besonders ja die letzte Diagnose begreiflich angesichts der Tatsache, daß schon länger (Bruns, Oppenheim) bekannt ist, daß Bulbärerscheinungen der Paralysis agitans keineswegs fremd sind, und daß neuerdings Willige von neuem auf das Vorkommen von Paralysis agitans in verhältnismäßig frühem Alter hinwies. Aber bald wurde das Eigenartige dieses Krankheitsbildes erkannt, und die Mitteilungen aus Kiel bestätigten die schon vorher von mir gewonnene Auffassung. Wenn es somit verständlich ist, daß man je nach besonderem Hervortreten der Schlafsucht oder der Bulbärerscheinungen oder des Gesamtbildes der Paralysis agitans die Diagnose auf Encephalitis lethargica, auf Bulbärparalyse oder auf Frühform von Paralysis agitans zunächst stellen wird, so wird doch das Auftreten von Bulbärsymptomen bei den „Schlafsuchtigen“, das Ergriffensein der Bulbomotoren und der Pupillenreaktion bei den „Bulbärparalytischen“, die schnelle Prostration und die Schlafneigung und die schnelle Entwicklung des Krankheitsbildes bei den „Frühfällen von Paralysis agitans“ die Fälle bald in ihrer Eigenart erkennen lassen.

Meine Beobachtungen decken sich im wesentlichen mit den von Runge und von Reinhart (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 19) und von Siemerling (über Encephalitis epidemia, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 22) gesehenen und mitgeteilten. Wenn Siemerling und Runge häufig psychische Störungen sahen, so liegt das eben daran, daß sie an einer psychiatrischen Klinik arbeiten. In den Fällen der medizinischen Klinik in Kiel sind nennenswerte psychische Störungen nicht beobachtet worden. Auch Siemerling hebt in der Epikrise seiner Fälle hervor, daß sie Ähnlichkeit haben können mit hysterischen, mit choreatischen Bildern, mit Paralysis agitans und mit Meningitis. Ebenso weist Buzzard in London auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Paralysis agitans für manche dieser Fälle hin.

Im Zusammenhang hiermit ist nicht uninteressant eine Beobachtung, die ich vor wenigen Tagen machte: ein Hofbesitzer aus dem Kreise Kehdingen, wo viel Grippe in den letzten Wochen geherrscht hatte, war selbst grippekrank gewesen; 2 Monate nach Abklingen der Grippe erkrankte er mit Schwäche und Spannungsgefühl in den oberen und unteren Extremitäten sowie „allgemeiner Lähmung und Steifigkeit“; 3 Monate später konsultierte er mich, und ich fand das denkbar typische Bild der Paralysis agitans sine agitatione mit mäßig starker Tonusvermehrung der gesamten Extremitäten- und Rumpfmuskulatur,

mimischer Starre, Offenstehen des Mundes mit Salivation, allgemeinem „Beugetypus“, ausgesprochener Bewegungsarmut ohne „organische Pyramidenbahnsymptome“.

Wenn ich meine Fälle mit den Kieler Fällen vergleiche, so fällt auf, daß in Kiel sowohl auf der medizinischen wie auf der psychiatrischen Klinik öfter Temperatursteigerungen beobachtet worden sind. In meinen Fällen war wie in den Kieler Fällen die initiale Temperatur nicht festzustellen, da die Kranken erst mehrere Tage oder einige Wochen nach Beginn der Erkrankung zur Aufnahme kamen, immerhin möchte ich hervorheben, daß eine höhere Temperatursteigerung in keinem meiner Fälle von mir beobachtet wurde, trotzdem die meisten Fälle zunächst progredient waren. Auffallend ist, daß Reinhart in der Kieler Klinik keine Schluckstörungen fand, während Siemerlings solche, wenn auch nur in einem seiner 7 Fälle beschreibt. Die Lumbalpunktion fiel auch bei Siemerlings und Reinharts Fällen im wesentlichen immer negativ aus. Es ist diese Tatsache, die in Hinsicht auf viele Befunde jetzt wohl als charakteristisch betrachtet werden darf, angesichts des klinischen Bildes einer Encephalitis überaus merkwürdig, merkwürdig auch angesichts der jetzt schon mehrfach vorliegenden Sektionsbefunde von leptomeningitischen Infiltraten. (Siehe übrigens Oberndorfers Befund im Nachtrag.)

In Kiel wurden gelegentlich der Diskussion über die Encephalitis-epidemie die in England und Frankreich beobachteten Fälle nicht herangezogen, und doch haben diese Fälle sowohl in England wie in Frankreich in der 2. Hälfte des Jahres 1918 und Anfang 1919 in der Literatur eine Rolle gespielt. Man findet im Lancet und im Medical Journal 1918 und 1919 zahlreiche einschlägige Arbeiten, die sich eingehend mit dieser neuen Encephalitis-epidemie beschäftigen (Lancet 1918 Jan. 6., April 20., Sept. 7., Dez. 21.; Brit. med. Journal 1919 Jan. 11., Mai 18. und 25., Juni 14., Okt. 26., Nov. 2.).

Mitteilungen von James, Buzzard, Vaidya, Wilson, Mott, Harris zeigen, daß ähnliche und gleiche Krankheitsbilder über ganz England vorkamen, und zwar häufig gruppenweise. Die Ursache für diese Erkrankung konnte auch dort nicht festgestellt werden, spricht doch Vaidya von einer „obscure epidemic encephalitis“.

Ferner beobachtete der Franzose Netter (referiert im Lancet März 1918) von einer Epidemie, deren Symptome ebenfalls bestanden in Augenmuskellähmungen, Störung des Kauens, der Zunge, des Larynx

und in Schlafsuchtszuständen. Er bezeichnete die Krankheit im Anschluß an Economo als *Encephalitis lethargica epidemica*. Auch er fand die Optici und den Liquor spinalis normal. Meningeale Symptome traten auch hier ganz zurück.

Während die Engländer und Franzosen den Gedanken an einen Zusammenhang der neuen Encephalitisepidemie mit einer Grippe überhaupt nicht erwähnen, haben sie eingehende Untersuchungen darüber angestellt, ob es sich um eine zerebrale Form der Poliomyelitis epidemica handle, wie sie einige Jahre vor dem Kriege in den nordischen Ländern (Wickmann), besonders stark in Nordamerika und auch in Deutschland vorkam. Systematische epidemiologische Nachforschungen in England zeigten, daß dies nicht der Fall sei, und zu demselben Resultat kam auch Netter in Paris.

Ich meine, daß der Vergleich der in Kiel und in Hamburg beobachteten Fälle mit denen in England und Frankreich berichteten Fällen interessant ist und möchte das Studium der oben erwähnten, von den Engländern mitgeteilten Fälle dringend empfehlen. Auch bei uns wurde, wie in England und Frankreich, ein örtlicher und zeitlicher Zusammenhang mit epidemischer Poliomyelitis nicht festgestellt. Auch in den in Deutschland untersuchten Fällen fiel die bakteriologische Untersuchung des Blutes negativ aus, wie in England und in Frankreich, und auch in England war in 20 Fällen, die Vaidya systematisch untersuchte, der Liquor normal, insbesondere auch in den mit ausgesprochener Schlafsucht einhergehenden Fällen. Die Symptomatologie zeigte alle dieselben Einzelsymptome, auch in verschiedenen Kombinationen. Nur waren bei meinen Fällen die Bulbärstörungen, besonders die Schluckstörungen häufiger; auch in den Fällen des Auslandes waren die Optici stets frei. Häufiger als im Auslande wurde bei uns, und insbesondere in Hamburg, der amyostatische Symptomkomplex gefunden.

Es liegt nahe, die Ernährungsschwierigkeiten ätiologisch für unsere Fälle heranzuziehen; während in der Kieler Diskussion diese Möglichkeit nicht erwähnt wurde, sondern hier nur die Frage erörtert wurde, ob es sich um eine eigenartige epidemische Encephalitisserkrankung oder um eine nervöse Nachkrankheit der Grippe handle, wurde in London sehr wohl mit der Möglichkeit der ursächlichen Bedeutung mangelhafter Nahrungsmittel gerechnet; die Frage, ob Botulismus vorliege, wurde eingehend erörtert und verneint. Auch Netter in

Paris lehnte einen Zusammenhang mit Ernährungsschädlichkeiten und insbesondere auch mit Botulismus ab. Bei meinen Fällen konnte man nur bei wenigen von wirklicher Unterernährung sprechen, allerdings war bei keinem meiner Kranken die Ernährung so gewesen wie sie in Friedenszeiten in Deutschland als normal und selbstverständlich galt. Es wäre danach also durchaus möglich, daß der vorauszusetzende Erreger zur Entfaltung seiner Wirksamkeit der Prädisposition eines infolge nicht normaler Ernährung nicht normal widerstandsfähigen Organismus bedarf.

Die bisherigen anatomischen Untersuchungen in Deutschland (Stern, Nonne) zeigen, daß es sich um nichteitrige, insbesondere die großen Zentralganglien und die Bulbärkerne befallende encephalitische und bulbär-myelitische Prozesse handelt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen decken sich mit den Resultaten von Economo. Ob die Feststellung von Diplostreptokokken (*Streptococcus pleomorphus* v. Wiesener) durch Economo, durch v. Wiesener und durch Stern allgemeine Bedeutung haben, muß sich erst zeigen.

Diese anatomischen Ergebnisse decken sich ebenfalls mit den aus London und Paris mitgeteilten; auch hier fanden sich die Zeichen einer vaskulären nichteitrigen Entzündung. Mott betont, daß die anatomischen Bilder im Hirnstamm in diesen Fällen gleichartig sind mit den Bildern der Heine-Medinschen Krankheit, eine Feststellung, die bereits 1917 Economo in Wien machte.

Es dürfte jetzt erwiesen sein, daß sich über einen Teil Europas gehäufte Fälle einer eigenartigen Encephalitis erstreckten, die in frustrenen, in mittelschweren und schweren Formen auftreten und die für den Kenner jetzt als solche zu diagnostizieren sind, Fälle, die im Liquor spinalis nicht den Charakter der Entzündung tragen, deren Ätiologie und Erreger noch nicht sicher festgestellt ist, deren Prognose im allgemeinen, jedoch keineswegs immer günstig ist, insofern als zwar die meisten Fälle völlig ausheilen, in einzelnen Fällen jedoch somatische Anomalien an Hirnnerven und Extremitäten sowie körperliche und geistige Schwächezustände für längere Zeit (ob dauernd, ist noch nicht festgestellt) zurückbleiben.

Sehr wichtig ist die Tatsache, daß zu den Restsymptomen eine Pupillenstarre gehören kann, wichtig deshalb, weil wir damit zu der bisher für fast ausschließlich geltenden syphiligen Natur der Pupillenstarre jetzt eine andere hinzufügen können: Individuen mit iso-

lierter reflektorischer Pupillenstarre oder mit isolierter Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen müssen bei negativem Blut- und Liquorbefund von jetzt an darauf beforscht werden, ob sie eine Encephalitis dieser Art durchgemacht haben.

Unsere Fälle sind auch geeignet, auf zwei prinzipielle Fragen Licht zu werfen: 1. auf die durch Wilsons und Strümpells Arbeiten zur Diskussion gebrachte Frage nach den extrapyramidalen motorischen Funktionsstörungen und 2. auf die Frage nach der Lokalisation des Schlafzentrums.

Die Bewegungsstörungen tragen in meinen Fällen einen bestimmten Charakter. Es ist das in den Publikationen von Siemerling, Runge, Reinhart, Schittenhelm sowie in den englischen und französischen Fällen nicht besonders hervorgehoben worden, ein genaueres Zusehen zeigt aber auch für einen Teil dieser Fälle, daß der Charakter derselbe war: der Tonus der Muskulatur war erhöht, und zwar sowohl der Agonisten wie der Antagonisten, die Kontrakturen waren keine festen, keine dauernd bestehenden, sie waren ausgleichbar durch passive und durch aktive Bewegungen. Es handelte sich um Lagekontrakturen (v. Strümpell) und Fixationsrigidität (A. Westphal). Eigentliche Lähmungen bestanden nicht, sondern es fehlte nur der Bewegungsantrieb. Es bestand ausgesprochene „Bewegungsarmut“ (v. Strümpell). Wie Strümpell es beschrieben, so war es auch hier, daß die Glieder in der ihnen gegebenen Stellung so lange blieben wie es die Schwere zuließ; *Flexibilitas cerea* war es nicht, weil erst Kontrakturen überwunden werden mußten; es waren „Dauerstellungen für eine Zeitlang“ (v. Strümpell). Dabei waren die Sehnenreflexe normal, keineswegs spastisch. Diese Bewegungsarmut sowohl wie auch in Einzelfällen die Fixationsrigidität war die Ursache der Starre, des Maskenartigen der Mimik. Der Tremor stellte sich dar als Folge des Nachlassens der gleichmäßigen Innervation der Agonisten und Antagonisten für die Erhaltung des statischen Gleichgewichts der Gelenke, die Hypertonie war die Folge eines übermäßigen, aber auf alle Muskeln gleichmäßig einwirkenden Reizzustandes der Muskeln auf der Basis einer Störung der Statik des neuromuskulären Apparats bzw. einer Störung der Myostatik.

v. Strümpell setzt in fesselnder und überzeugender Weise diese Verhältnisse auseinander (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, Heft 4) und entwickelt danach die innere Verwandtschaft der Symptome des Wackeltremors, der Athetose, bestimmter Formen von Chorea und

der *Paralysis agitans* mit und ohne „Agitation“. Dieser amyostatische Symptomkomplex ohne Pyramidensymptome ist klassisch in voller Reinheit ausgeprägt in den Fällen von Pseudosklerose (C. Westphal und v. Strümpell) und in den Fällen von Wilsonscher Krankheit.

Wenn wir nun überlegen, daß auch bei diesen Fällen Dysphagie und Hyperämie nicht selten sind, so sehen wir, daß ein Teil unserer Fälle in nicht unwesentlichen Punkten jenen Fällen verwandt ist. Nun wissen wir, daß in Fällen von Wilsonscher Krankheit der Linsenkern und die großen Stammganglien Thalamus opticus und Corpus striatum erkrankt sind. Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß die Erkrankung eben dieser Hirnteile für die dortigen motorischen Störungen verantwortlich zu machen ist. Diese Erfahrung brachte ansich ja nichts Neues, denn man war schon seit Charcot, Gowers und Nothnagel durch Fälle von posthemiplegischer Chorea und Athetose, durch die Fälle von Spasmus mobilis seit Oppenheim und Bechterew und durch Fälle von Hemiatrophie durch Boettiger auf die Stammganglien aufmerksam geworden, auch ein Fall von A. Bostroem hatte eine Bestätigung der Auffassung gebracht, daß eine Erkrankung der Linsenkern und der Nucleus caudatus-Gegend solchen motorischen Symptomenkomplexen zugrunde liegt, ebenso wie ein Fall Oppenheims — typisches Bild einer in einem Bein lokalisierten *Paralysis agitans* bei einem auf einen Linsenkern beschränkten Tumor — fast mit der Schärfe eines Experiments überzeugte.

Neuerdings verdanken wir A. Westphal (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 60, Heft 2, 3) wieder interessante und wichtige Beobachtungen, nämlich doppelseitige Athetose, Fixationsrigidität mit Bewegungsarmut ohne Pyramidenbahnsymptome als klinischer Ausdruck einer entzündlichen Erkrankung in den Stammganglien, sowie ein Fall von *Paralysis agitans sine agitatione* als Folge einer chronischen syphilitischen Erkrankung des Linsenkerns.

Weiterhin ist eine Beobachtung von Helene Deutsch von syphilitischer Erweichung im Nucleus caudatus und Linsenkern gemacht worden: subakut entstandene Hypertonie der Extremitätenmuskulatur und mimische Starre durch Erhöhung des Tonus der Gesichtsmuskulatur, ohne Symptome einer Erkrankung der Pyramidenbahnen. Ferner sahen Oppenheim und O. Vogt die Symptome, welche Strümpell als amyostatischen Symptomenkomplex beschreibt, plötzlich auftreten infolge von vaskulären Prozessen, insbesondere auch nach Grippe.

Die Befunde, die Stern (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 14) in Kiel bei unseren Fällen in den Stammganglien erhoben hat, konnten nach allen diesen Erfahrungen nicht überraschen, und ich ging an meine Untersuchung mit der Erwartung heran, ähnliches oder gleiches zu finden. Wir lernen also durch die klinischen und anatomischen Erfahrungen der jetzt zur Beobachtung kommenden, gehäuft auftretenden encephalitischen Fälle, daß auch akute Entzündungsprozesse in den Stammganglien zum amyostatischen Symptomenkomplex führen können, und daß dieser ausheilen kann, wenn die akuten anatomischen Prozesse sich zurückbilden, bzw. wenn der Organismus Kraft und Zeit behält, bis zur Ausheilung dieser Prozesse durchzuhalten.

Auf die Häufigkeit der Blasenstörung, d. h. das Unvermögen, die Blase zu entleeren, will ich noch einmal hinweisen. Auch Reinhart erwähnt das für einen seiner Fälle, und in den englischen Arbeiten wird diese Tatsache ebenfalls mehrfach hervorgehoben.

Besonderes Interesse haben im Hinblick auf unser Thema die Feststellungen von Pfeifer (Westphals Archiv, Festschrift für Anton), der Blasenstörungen nicht selten bei Kopfschußverletzungen fand, bei denen die Gegend der hinteren Scheitelgegend lädiert war, ferner die Beobachtung von Kleist (1918, Tagung der Deutschen Ges. f. Psychiatrie in Würzburg), daß Störungen der Miktion oft beobachtet werden bei Verletzung der Scheitelhöhe im Bereich der vorderen Zentralwindung und des Lob. paracentralis, ebenso wie die Erfahrungen von Otfried Foerster (Briefliche Mitteilungen an L. R. Müller, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1919, Bd. 128, Heft 2) über Vorkommen von Blasenstörungen bei Schädelverletzten, bei denen das kortikale Fußzentrum in ausgiebiger Weise zerstört war. Gleiche Beobachtungen machte auch Auerbach (Briefliche Mitteilung an L. R. Müller, ebenda). Auch L. R. Müller kommt zu dem Schluß, daß die Blasentätigkeit von der Hirnrinde, und zwar vom Lob. paracentralis aus beeinträchtigt werden kann. Neben einem kortikalen Blasenzentrum wurde früher schon von Bechterew, von Czylarz und Marburg eine solche in der Tiefe der Stammganglien vermutet. Auch die Befunde von Hamburger sprachen in diesem Sinne, da dieser Autor in Fällen von dauernder Automatie der Blase bei Fehlen von Rückenmarkserkrankung regelmäßig die Stammganglien beiderseits verletzt fand und feststellen konnte, daß bei beiderseitigen Herden in den Stammganglien stets Störungen der Miktion vorhanden waren. Dazu kamen experimentelle Feststellungen von

Karplus und Kreidl in Wien, die durch Reizung der Zwischenhirnbasis neben maximaler Pupillenerweiterung und neben profuser Schweißsekretion anhaltende Kontraktionen der gefüllten und der leeren Blase erzielen konnten. L. R. Müller (l. c.) meint, daß durch alle diese Erfahrungen zwar keineswegs die Existenz eines isolierten subkortikalen Blasenentrums erwiesen sei, daß aber ein allgemeines vegetatives Zentrum im Hypothalamus anzunehmen sei, das durch Tonusveränderungen zu einer Reizung der Zwischenhirnbasis führe.

Man sieht aus alledem, daß die bei der Encephalitis epidemica oft beobachteten Störungen der Miktion dem anatomischen Verständnis nähergebracht werden können.

Auch für die Schluckstörungen könnte man nach Beobachtungen von H. Vogt und Oppenheim einerseits, von Wilson andererseits das Corpus striatum bzw. den Linsenkern verantwortlich machen.

Hängt die Lokalisation des Prozesses in den Stammganglien auch zusammen mit der schweren Störung der allgemeinen Trophik? Diese Frage drängt sich auf, wenn man an die Wilson-Fälle denkt mit der abnormen Pigmentierung und an Strümpells Mitteilung vom Vorkommen von Amenorrhöe bei seinen Fällen. Ich kann diese Frage nicht beantworten, doch soll sie aufgeworfen werden, um vielleicht durch kommende Beobachtungen und Untersuchungen Beantwortung zu finden.

Mit der Frage der Lokalisierung der Schlaffunktion, mit anderen Worten mit der Frage nach einem Schlafzentrum haben sich vorwiegend Mauthner und in Hamburg Trömner beschäftigt. Trömner („Das Problem des Schlafes“ und Neurol. Zentralbl. 1910, S. 438) begründet das mit folgenden Worten: „Fortschreitende Detaillierung unserer hirnanatomischen Kenntnisse legten schon frühe den Wunsch nahe, die Schlaf bewirkenden Vorgänge auch lokalisatorisch zu begreifen, falls wir überhaupt berechtigt sind, von einem sog. Schlafzentrum zu sprechen. Wenn der Schlaf eine einfache Funktionsruhe des gesamten Organismus wäre, so würden alle Organe gleichmäßig an ihm partizipieren und jede Lokalisationsfrage wäre unberechtigt. Nun aber nehmen eine ganze Reihe von Körperfunktionen nicht oder nur unerheblich an ihm teil; z. B. alle vegetativen Prozesse, vor allem Atmung und Herzschlag, andere erfahren nur eine Reduktion wie die Verdauung und die Sekretion, andere endlich bleiben im Schlaf mindestens unbeeinflusst oder erleben sogar eine geringe Steigerung, wie z. B. das Zellenwachstum.“ Trömner kommt nach weiteren eingehenden

Überlegungen über die Wertigkeit der verschiedenen Teile des Zentralnervensystems dann zu folgendem Schluß: „Deswegen müssen wir als Organ dieser sensorischen Hemmung ein Gebiet fordern, welches das Bewußtwerden sensibler Reize hemmen könnte, ohne unbewußt bleibende Reaktionen darauf zu beeinträchtigen, und dieses Organ habe ich im Thalamus opticus vermutet: 1. bildet der Thalamus opticus die kortexnächste Schaltstation für sämtliche sensiblen Reize außer dem Olfaktorius; er ist durch die breiten Thalamusstiele mit den Hauptzentren der Gehirnrinde anatomisch und also auch funktionell verbunden; er steht durch den roten Kern und das Corpus subthamicum mit den motorischen Hauptbahnen, mit dem Kleinhirn und mit den vasomotorischen Zentren in Verbindung, ist also imstande, nach oben auf die Hirnrinde, nach unten auf die motorischen Sympathikusfunktionen hemmend zu wirken, und er hat endlich, wie uns Nothnagel und Bechterew lehrten, und wie später auch Brissaud, Edinger, Anton, Probst, Kirchhoff u. a. anerkannten, direkte Beziehung zu den motorischen Affektäußerungen.“

Mauthner (Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 23—28) nimmt als Ursache des Schlafes eine Leitungsunterbrechung im Verlaufe der peripheren Reize zum Gehirn an und betrachtet als Ort dieser Unterbrechung den Boden des 3. Ventrikels und des zentralen Höhlengraus.

Vergessen wir nicht, daß bei der Wernicke-Thomsenschen Form der Polioencephalitis superior haemorrhagica — Marburg nennt sie „richtiger Purpura haemorrhagica“ —, wie sie bei Infektionskrankheiten und besonders auch bei Alkoholisten vorkommt, Schlafzustände mit im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Auch in den 4 Todesfällen von Reinhart fand sich die Hauptlokalisation der vaskulär entzündlichen Veränderungen im zentralen Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels.

Somit kann diese epidemische Form der Encephalitis, deren Ätiologie noch nicht abschließend klargestellt ist, als Stütze für die Auffassung von Mauthner und von Trömner gelten. Nötig wären aber noch vergleichende Untersuchungen, d. h. Feststellungen darüber, ob die Schlafzustände besonders ausgesprochen sind bei stärkerer Beteiligung der genannten Hirnteile — wie in dem einen Todesfall von Siemerling — und ob diese Hirnteile frei sind, wenn Schlafzustände nicht vorhanden waren. Ferner ist, wenn wir auf Grund solcher klinischer und anatomischer Beobachtungen einen Schluß ziehen wollen auf die Bedeutung dieser Hirnteile für die Funktion des Schlafes, zu überlegen, daß wir in der anatomischen Erkrankung ein Reizmoment und nicht ein

Lähmungsmoment erblicken müßten, und endlich wäre darauf hinzuweisen, daß gerade in den klassischen Westphal-Strümpell-Wilson-Fällen eigentliche Schlafzustände nicht beobachtet wurden, daß man danach also annehmen darf, daß der Linsenkern als solcher mit der Funktion des Schlafes nichts zu tun hat. Daß die in Kiel, London und Paris im Markweiß des Großhirns und auch in der Rinde vereinzelt gefundenen sonstigen leichten Erkrankungen weder mit der Lähmung der Hirnnerven noch mit dem amyostatischen Symptomkomplex noch mit den Schlafzuständen etwas zu tun haben, dürfte bei der Geringfügigkeit dieser Befunde nicht bezweifelt werden.

Hamburg, Juni 1919.

Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen sind noch weitere Beiträge zu unserem Thema erschienen. Runge berichtete (Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32) über 3 neue Fälle aus Kiel. Zu erwähnen wäre von diesen Fällen, daß auch in einem dieser Fälle „fast absolute Pupillenstarre“, in einem Fall eine zerebellare Ataxie und in einem weiteren Fall eine isolierte Lähmung des *M. serratus anticus* bestand. Stern (ebenda) hat in einem Fall, der klinisch „ein durchaus meningitisartiges Bild“ geboten hatte und bei dem auch der Liquorbefund positiv war (Druckerhöhung auf 220 mm, starke Poikilozytose), makroskopisch eine Hyperämie der Leptomeningen und piale Blutungen sowie Verklebung zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn gefunden, während der mikroskopische Befund ein erheblicher war: außer Hyperämie und pialen und kortikalen Blutungen per diapedesin und per rhexin leptomeningitische und encephalitische perivaskuläre Infiltrationen, besonders erheblich im Hirnstamm und im Thalamus opticus, bestehend aus lymphoidem Gewebe (Lymphozyten, Plasmazellen, Polyblasten), auch fanden sich vereinzelt Plasmazellen im Gewebe; in der Großhirnrinde starke Ganglienzelldegeneration bis zu Zellschattenbildung. Es fanden sich auch Diplostreptokokken. Naef hat dann in München am 6. August 1919 über 8 Fälle von Encephalitis lethargica berichtet. Der erste, ausführlicher mitgeteilte Fall (Fall N. F.) gleicht fast völlig meinem Fall Nr. 10, in einem andern Fall (Fall S. C.) traten kataleptische Symptome in den Vordergrund, in einem dritten Fall fand sich ein Krankheitsbild, das „zur Diagnose eines Kleinhirntumors zwang“, in einem vierten Fall beherrschten zunächst Hinterstrangssymptome die

Szene. In allen Fällen von Naef war ein Zusammenhang mit Grippe erwiesen oder wahrscheinlich.

An demselben Abend berichtete auch Oberndorfer in München über 8 Obduktionsfälle. Die Fälle waren alle im März und April dieses Jahres zur Beobachtung gekommen. Er fand Ringblutungen mit perivaskulärer Zellinfiltration und Gliazellenwucherung. Am stärksten fanden sich die Veränderungen am Sehhügel, am Aquädukt, am Boden des 4. Ventrikels. Entzündliche Rundzelleninfiltrationen fanden sich auch unregelmäßig verteilt in den Leptomeningen des Rückenmarks, einstrahlend längs der Pia septen in das Rückenmark hinein. Im Hirn fanden sich auch unabhängig von den Gefäßinfiltrationen nesterförmige Zellinfiltrationen und gewucherte plasmareiche Gliazellen.

Man sieht, daß auch diese neuesten Beobachtungen lediglich Bestätigungen der bisherigen Erfahrungen darstellen und daß die Krankheitsbilder sich je nach der Lokalisation der Krankheit im Nervensystem abwandeln können.

Psychogene Parästhesien.

Von

Dr. med. et phil. **Paul Schilder.**

Mißempfindungen verschiedenster Art treten im Symptomenbilde der Neurosen und Psychosen häufig auf. Sie werden für den Patienten oft quälender als Schmerzen. Sie treten in Form von Anfällen auf, können jedoch auch dauernd das Bild beherrschen. Es sind eigenartige Empfindungen, welche in jedem Teil und jedem Organ des Körpers lokalisiert sein können. Dabei sind sie ihrer qualitativen Abstufung nach so mannigfaltig, daß eine erschöpfende Beschreibung fast unmöglich ist. Die Patienten sprechen meist von Gefühlen und bedienen sich zur Darstellung dieser „Gefühle“ häufig eines vergleichenden „als ob“. Es ist „als ob das Herz stillstünde, als ob sich das Herz, das Gehirn, der ganze Körper löste, als ob der Körper schwebte, als ob ein Schleier über die Seele gelegt sei, als ob man hohl sei, als ob der Körper sich verkleinerte, zusammenzöge“. Sie haben das Gemeinsame, daß sie die Aufmerksamkeit des Patienten fesseln und absorbieren. Es gibt Übergänge von diesen Parästhesien zu hypochondrischen Vorstellungen und Gedanken und zu hypochondrisch-nihilistischen Wahnideen. Bei den schweren Graden der Erkrankung ist das Individuum unfähig, von dieser Empfindung loszukommen. Denken, Wahrnehmen, Fühlen, das ganze Sein wird beeinträchtigt, unsicher und die eigenartige Parästhesie breitet sich über das ganze Gebiet seelischen Erlebens und es kommt das Bild der Depersonalisation zustande. Das eigene Ich, die ganze Außenwelt sind dem Individuum fremd geworden, alles ist traumhaft verändert. Aber der Traum ist ein quälender. Das Individuum konstatiert seine Veränderung und kann sie doch nicht ungeschehen machen. Es hat das „Gefühl“ eines unvollständigen, halben, unechten Erlebens. Mit diesen „Parästhesien“ beschäftigt sich die folgende Abhandlung. Oppenheim würdigt diese

Parästhesien¹⁾, ausführlicher sind Dupré und Camus²⁾, sowie Camus und Blondel³⁾. Weitere Bemerkungen finden sich in meiner Abhandlung über das Selbstbewußtsein⁴⁾.

Fall I. Amalie W., in die psychiatrische Klinik Wien aufgenommen am 3. I. 1919, 24 Jahre alt. Entlassen am 18. I. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Von 8 Geschwistern starben zwei. Eine Schwester nahm sich eine unglückliche Liebschaft so zu Herzen, daß sie ins Kloster ging. Die Eltern leben und sind gesund. Seit dem 11. Lebensjahr ist die Patientin menstruiert. Die Periode ist unregelmäßig. Mit dem 17. Lebensjahre bekam sie außerehelich ein Kind. Vierzehn Tage vor der Aufnahme träumte sie: sie hätte mit ihrem Kind (das neben ihr schläft) geschlechtlichen Verkehr. Sie erwachte, bemerkte, daß das Kind sie zufällig mit seinen Beinen berührt hatte und schleuderte es voll Entsetzen weg. Seit diesem Traum ist sie aufgeregt, hat einen Schauer vor ihrem Kind, fühlte sich unglücklich, hat das Gefühl, als ob sie wahnsinnig würde. Immer kommt der Gedanke an den Traum wieder, sie muß es sich wieder vorstellen. Dann wird sie aufgeregt, kann vor Aufregung nicht arbeiten, die Füße beginnen zu zittern, es rieselt im ganzen Körper, Füße und Hände werden kalt, der Körper wird leicht, die Welt ist weit weg und fremd. Alles ist fremd, ganz anders, unheimlich. Am meisten stört sie der Kopf, er ist weniger hell. Sie wünscht sich in diesem Moment den Tod. „Wenn eine Giftflasche da wäre, möchte ich's gleich austrinken.“ Diese Zustände kommen öfter am Tage, besonders wenn sie allein ist. Dann muß sie an den Traum denken, und stellt sich den Knaben vor, wie er mir ihr den Geschlechtsakt vollzieht. Dann erfaßt sie ein Ekel und es geht ihr das rieselnde Gerühl über die Beine, ganz ebenso wie damals, als sie aus dem Traume erwachte. Sie kann ihr Kind nicht mehr anschauen und gleichzeitig hat sie Mitleid mit ihm, da es doch nichts dafür kann. Es kränkt sie, daß sie ihn nicht mehr so gerne hat. Sie hat überhaupt zu nichts Lust und ist anders als früher. In der Nacht ist ihr, als ob ein anderer ihre Gedanken denken würde, als ob ihr das Hirn zerflösse. Das „Gefühl im Kopfe“ kommt nur, wenn sie an den Traum denkt. Manchmal kündigt sich der Gedanke an, und sie hat dann ein dumpfes Unbehagen. „Ich kann doch alles denken, aber im Kopfe ist als ob es absterben möchte. Wenn ich daran denke, so sage ich immer: so kann ich doch nicht weiterleben. Es ist eine Unrast in mir, als ob ich etwas verloren hätte, um das mir sehr leid ist.“ „Ich hab' immer Angst vor irgend etwas. Ich muß mir immer den Kopf halten, es ist alles fremd und unheimlich.“ Zu Hause konnte sie kein Messer und keine Hacke sehen, hatte den Zwang, sich etwas damit anzutun. Wenn sie Züge fahren hörte, war es ihr, sie solle mit dem Kinde sich vor den Zug werfen.

Der Inzesttraum hat folgende Vorgeschichte. Die Patientin hatte

- 1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913.
- 2) La Cenestopasthie l'Encephale 1907, Bd. 2.
- 3) Cenestopathie à localisation cephalique l'Encéphale 1909, Bd. 4.
- 4) Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein, Springer 1914.

ihre Eltern sehr gerne. Mit 15 Jahren hat sie ihr erstes Verhältnis begonnen, das auch ihr einziges geblieben ist. Ihr Liebhaber sagte ihr damals, er wolle sie nicht vor ihrem 16. Lebensjahr gebrauchen, und hielt das auch ein. Mit 17 Jahren bekam sie ein Kind. Sie hatte beim Verkehr, den sie im ganzen nur dreimal ausgeführt hat, absolut kein Lustgefühl. Ihr Bräutigam war 1914 eingerückt und hatte seit mehreren Jahren kein Lebenszeichen gegeben. Erst seit einem Jahr weiß sie, was Geschlechtslust ist. Dieses Gefühl erlebte sie in einem Traum, aus dem sie mit einer ruckartigen Bewegung erwachte, sie hatte ihre Hand am Genitale. Dieser Traum wiederholte sich öfter. Vom Inhalt dieser Träume wußte sie nichts. Später wurden die Träume deutlicher, sie träumte vom Verkehr mit Männern und hatte dabei ein Gefühl, daß ihr der ganze Körper erschauerte. Solche Gefühle hatte sie auch öfters im wachen Zustand gelegentlich eines Tanzes oder einer scherzhaften Rauferei mit Männern. Seit dem letzten Jahre hatte sie auch Lust nach Geschlechtsverkehr. Sie hat nie masturbiert. Die Männer gefielen ihr nicht, sie hatte Abscheu vor ihnen. Ein einziger hatte sie interessiert, ein 36jähriger Bahnbeamter, der im selben Hause wohnt, er war gesetzt und hätte sich wohl mit der Tatsache ihres außerehelichen Kindes abgefunden. Als er sie einmal am Arme faßte, merkte sie, wie er am ganzen Leibe zitterte und sie auch. In diesem Moment hatte sie gegen das männliche Geschlecht zum erstenmal keinen Abscheu. Sie hätte diesen lieber geheiratet, wollte aber dem Vater ihres Kindes nicht untreu werden. Sie sprach auch dem anderen gegenüber absichtlich oft von ihrem Bräutigam, so daß jener von ihrer Neigung nichts weiß. Doch wünschte sie den Tod des Verlobten nicht. 3 Wochen vor der Aufnahme erfuhr sie nun, daß ihr Bräutigam vor 4 Jahren gefallen sei. Sie erhielt diese Verständigung von der Mutter ihres Bräutigams, bei der sie angefragt hatte. Sie fühlte sich sehr niedergeschlagen, als diese Nachricht kam, und weinte, da stand ihr Bub neben ihr und sagte: „Wart nur bis ich groß bin, bleib ich bei dir und werde für dich verdienen.“ Der Kleine hatte ihr sonst viel Kummer gemacht, er hatte einmal ihrer Schwester 2 Kronen aus der Tasche genommen und war auch sonst diebisch. Vierzehn Tage vor der Aufnahme prügelte sie ihn deshalb durch. Er tat ihr dann leid und beim Fensterputzen kam plötzlich der Gedanke, es könne dem Kinde etwas passieren, so daß sie das Fensterputzen stehen ließ und mit dem Kind ins Kino ging. In der darauffolgenden Nacht erfolgte der Inzesttraum.

Die körperliche Untersuchung ergibt negativen Befund.

Nun noch einige Beobachtungen über ihr Verhalten in der Klinik und über ihre Träume. Sie war in der Klinik ruhig, still, sehr entgegenkommend und arbeitsam, in ihrem äußeren Verhalten war kaum etwas Auffälliges. Doch fühlte sie sich im allgemeinen nicht recht wohl. Ihre Äußerungen sind in der oben gegebenen Schilderung verwertet.

Zu dem ersten sinnlichen Traum kommen beim zwanglosen Assoziieren folgende Einfälle: Weintrauben hängen schwer hinunter, da hab' ich den Bahnbeamten kennen gelernt. Jetzt fällt mir wieder mein Kind

ein, ich hab' es so gern und es ist mir doch so grauslich, daß ich's gar nicht anschauen könnte.

Traum: Sie kommt nach Hause, dabei ist ihr alles so fremd. Ihr Kind ist fremd und auch ihre Mutter. Das ist so unheimlich.

In einem anderen Traum sah sie ihre Mutter ganz blaß, das Kind hat ein ganz fremdes Gesicht. Es war nicht ihr Kind. Die Mutter starb ihr „in ihrer Hand“.

Wenn ihr zu Hause der Bub in die Nähe kam, war es ihr immer unheimlich. Sie hat gezittert und gesagt: „Karli, geh' weg!“

Mir ist alles eins; meine Eltern und Verwandten. Wenn die kommen, hab' ich nicht die richtige Freude.

Traum: Der Vater will sie abholen (aus der Klinik), sie sträubt sich und läuft davon, sie geht in einen großen Saal, der voll Fleisch ist, sie holt sich ein Stück Schweinernes und einen Schinken und läuft fort. Hinter ihr ein Arzt. Sie läuft eine steile Straße hinauf. Der Arzt ihr nach, erreicht sie. Es kommt zum Coitus.

Ein weiterer Traum, derselben Nacht: Sie ist Pflegerin und sitzt mit zwei anderen auf einem Automobil, das voller Leichen ist. Sie ist in Gefahr hinauszufallen und hält sich krampfhaft fest.

Die Menses sind vorzeitig wiedergekommen. Sie arbeite, aber ohne rechte Lust. Sie habe häufig Träume von geschlechtlichem Verkehr.

Sie kann sich ihr Kind gar nicht mehr vorstellen. Möchte es deshalb sehen.

Traum: Ihr Sohn war groß, sie ging mit ihm Arm in Arm, sie gingen zur Kirche. Sie ließ ihn vor der Kirche stehen. Was in der Kirche war, weiß sie nicht. Mit einemmal wurde sie in das Spital zurückgebracht. In der Mitte eines Zimmers war ein Geisteskranker mit gefesselten Händen. Er war schwarz und häßlich. (Es ist ein Tagesrest: sie hat ihn hier gesehen, er erinnerte sie an niemanden.) Da ging draußen ein Leichenzug vorbei. Es war Musik dabei. (Freie Assoziation: im Sarg lag vielleicht die Mutter.) Da sprang der Geisteskranke zum Fenster hinaus, blies mit, aber falsch, so daß die anderen lachten. Sie wollte dann ihr Kind abholen, das draußen war. Die Pflegerinnen liefen ihr nach. Sie erschrak und erwachte.

Soweit die Beobachtungen, die wir in der kurzen Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik gemacht haben.

Das Wesentliche dieser Beobachtung ist, daß ein Inzesttraum der Patientin zwangsmäßig vor Augen tritt. Wenn die „Zwangsvorstellung“ sich aufzwingt, treten Parästhesien der verschiedensten Art auf. Es rieselt im Körper, die Hände werden kalt, der Körper wird leicht. Der Kopf ist „weniger hell“. Es ist bemerkenswert, daß die Patientin dann denselben Sexualekel fühlt, den sie nach dem Erwachen aus jenem Traum gefühlt hat. Die Welt weicht vor ihr zurück, wird fremd und unheimlich. Nachts ist es so, als ob andere ihre Gedanken dächten. Ihre Gefühlsfähigkeit nimmt ab, sie hat zu nichts Lust. Be-

merkwürdig, daß es das Gefühl für ihren Partner im Inzesttraum ist, das zuerst leidet und daß auch die Fähigkeit des Vorstellens gerade in bezug auf ihn verschwindet.

Hier liegt also die Psychogenese der Entfremdung der Wahrnehmungswelt, des eigenen Ich ebenso klar zutage, wie die Genese der Parästhesien. Ja man kann sagen, die Parästhesien, die eigenartigen Empfindungen am eigenen Körper, sind völlig gleichzuordnen der Entfremdung der Wahrnehmungswelt und des eigenen Ich. Es sind beides Ausdrucksformen eines affektiven Widerspruches, der ein Versenken in die Außenwelt und ein volles eigenes Erleben unmöglich macht. Das ist das gleiche Resultat wie das, zu dem ich in meinen Studien über die Depersonalisation kam.

Es gibt jedoch Fälle, in denen die Entfremdung des Wahrnehmungs-, Vorstellungs- und Gefühlslebens als Folge der Parästhesie aufzutreten scheint. Einen derartigen Fall habe ich z. B. in meiner Monographie mitgeteilt (Fall 10)¹⁾. Ich habe die Vermutung ausgesprochen, daß die Parästhesie zum Vertreter eines inneren Konfliktes werden kann. Es wären also diese beiden Möglichkeiten, die ich erörterte, nicht so verschieden.

In jener Arbeit führte ich noch aus, daß jedes parästhetische Erleben (im weitesten Sinn) als unabgeschlossenes zur Erfüllung drängt und als quälendes die Selbstbeobachtung auf sich zieht. Andererseits ist die Selbstbeobachtung selbst wiederum ein Hindernis für das volle Erleben. Wir verstehen so, daß so wie so häufig in der Psychopathologie ein schwer entwirrbares Gewebe entsteht, dessen Fäden im einzelnen Falle nicht aufgezeigt werden können. Es kommt ja hinzu, daß eine Tendenz zur Verdrängung des unangenehmen Erlebens besteht und daß es, wie z. B. in einem Falle Löwys²⁾, dieser Verdrängungstendenz gelingen kann, die unerträgliche Vorstellung zu verdrängen, ohne daß damit der innere Konflikt, der Widerspruch aus den tiefen Schichten des Erlebens verstummt wäre.

Die Parästhesien unseres Falles tragen den Stempel ihrer Abkunft von sexuellen Lust- und Ekelgefühlen: das Rieseln im Körper, das Kaltwerden der Hände, das Gefühl der Leichtigkeit des Körpers. Auch die eigenartige Traumhaftigkeit des gesamten Erlebens könnte hier eingereiht werden.

1) l. c.

2) Ein Depersonalisationsfall als Beitrag zur Pathologie des Aktivitätsgefühls. Prager mediz. Wochenschrift 1908.

Abraham¹⁾ hat Traumzustände beobachtet, welche kurz vorübergehender Art folgende Phasen erkennen ließen: einem Stadium phantastischer Exaltation folgte die traumhafte Entrückung, dieser schloß sich eine Bewußtleere an und Angst und Depression gab den Abschluß. Abraham faßt nicht ohne Berechtigung diese ganze Reihe als ein Äquivalent sexueller Befriedigungen, als Ersatzbefriedigungen auf. Der eine seiner Patienten hatte sich in früher Jugend gewöhnt, Tagträumereien nachzuhängen. Auf der Höhe der Phantasietätigkeit trat sexuelle Erregung ein, der er durch Masturbation Abfuhr verschaffte. Als er sich der Onanie zu entwöhnen begann, traten die Traumzustände hervor, deren einzelne Phasen Abraham mit den Phasen der Onanie in Parallele setzt. In einem anderen Falle Abrahams trat die traumhafte Entrückung während der Masturbation ein. Auch Abraham vermerkt die Parästhesien, Hitze- und Kältegefühl und das Gefühl des Abgestorbenseins.

Hält man meine Beobachtungen mit denen Abrahams zusammen, so ergibt sich bereits eine verwirrende Fülle von Motiven zu der Deutung dieser Erscheinungen. Hier kam es nur darauf an, die Grundzüge ihrer Psychogenese zu entwerfen.

Die Psychogenese unseres Falles konnte bei der Kürze der Beobachtungszeit nur unvollständig ergründet werden. Nur soviel scheint mir aus den mitgeteilten Bruchstücken hervorzugehen: es ist nicht die Sehnsucht nach dem früheren Geliebten, die das inzestuöse Bild mit seinem Sohne wachruft, sondern es scheint im Gegenteil die Freude über die Befreiung von ihm ein wesentliches Motiv zu bilden. Daß die Patientin sich diesem Gefühl der Befreiung nicht voll hingeben konnte, rief diese Erkrankung hervor. Die ambivalente Einstellung zu dem Vater ihres Kindes ist der Schlüssel zum einführenden Verständnis in ihre Seelenvorgänge. Es muß nicht besonders betont werden, daß derartige Versuche des einführenden Verstehens auf den Arbeiten und Gedankengängen Freuds beruhen.

Einige Punkte seien noch hervorgehoben: Die Patientin kann sich infolge ihrer Erkrankung ihr Kind nicht vorstellen, und die Gefühlshemmung, von der sie berichtet, beginnt bei diesem unerwünschten sexuellen Partner und wird erst dann eine allgemeinere. In einem Falle von Touche²⁾ war die Gefühlserregbarkeit nur für Gegenwärtiges

1) Über hysterische Traumzustände. *Ztschr. f. Psychoanalyse* 1910, Bd. 2.

2) Un cas de dépersonnalisation. *Ann. méd. Chir. du Centre* 1914, S. 458.

geschwunden, für die Vergangenheit war sie erhalten. Die auslösende Ursache dieses Zustandes war der plötzliche Tod des Vaters der Patientin. Eine Zwangsneurose meiner Behandlung konnte sich Mutter und Schwester nach ihrem Eintritt in die Klinik nicht mehr vorstellen. Es waren negative Einstellungen gegen diese vorhanden. Als sie im weiteren Verlauf der Behandlung wiederholt Urlaub nach Hause erhielt, fiel ihr auf, daß sie sich dort den Referenten nicht vorstellen konnte. Für diesen empfand sie die Zärtlichkeit der Übertragung, gegen die sie ankämpfte. Es ist sehr schwer zu sagen, ob Gefühl und Vorstellung in den genannten Fällen wirklich nicht erweckbar waren, oder ob sie zufolge des inneren Widerspruches nicht voll vollzogen werden konnten. Objektive Reaktionen, welche in anderen Fällen die Entscheidung gestatten, versagen bei so isolierten Ausfällen. Doch macht mir im vorliegenden Falle die Schilderung der Patientin wahrscheinlicher, daß ambivalente Gefühle für ihr Kind da waren. Hingegen neige ich zu der Annahme, daß die Vorstellung wirklich durch psychische Einstellungsmechanismen (Determinationen) gehemmt war.

Das unangenehme Bild des Inzesttraumes kündigt sich vor seinem Erscheinen durch ein dumpfes Unbehagen an. Dieses Verhalten ist mir bei Zwangsneurosen wiederholt begegnet und ich habe den Eindruck gewonnen, daß dieses Gefühl des Unbehagens bereits bestimmt gerichtet ist und den unangenehmen Inhalt in unentwickelter Form in sich schließt. Es gibt ein Wissen auf Grund relativ geringfügiger vorstellungsmäßiger Anhaltspunkte.

In dem beschriebenen Zustandsbilde fehlt die Angst nicht. Das ist, wie aus den Ausführungen Löwenfelds¹⁾, Strohmayers²⁾ und mir hervorgeht, typisch. Für Abraham ist diese Angst Sexualangst. Für seine Fälle und für meine Beobachtung ist diese Deutung naheliegend. Versuchen wir von diesem Punkte aus zu dem Verständnis eines weiteren Falles zu gelangen.

Fall II. Hilda F., 26 Jahre, in die Klinik aufgenommen am 12. IV. 1919. Entlassen am 10. VII. Nach den Angaben des Vaters ist die Patientin die älteste von 5 Geschwistern, von denen eines bald nach der Geburt starb. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Keine „Fraisen“. In der Schule hat sie zweimal repetiert. Sie kam bis zur ersten Bürgerschulklasse. Niemals körperlich krank. Sie hat als Kind nächtliche Angstzustände gehabt.

1) Über traumartige und verwandte Zustände. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych. 1909, Bd. 20 (32).

2) Über die ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen. Journal f. Neurol. u. Psych. 1908, Bd. 12.

Jetzt ist sie besonders zur Zeit der Regel reizbar und erregt, so daß man kaum mit ihr reden konnte. Sie hielt sich dann für zurückgesetzt und verfolgt. Sie ist zänkisch.

Von der körperlich gesunden, unscheinbaren Patientin erfahren wir folgendes: Schon als Kind von 4 oder 5 Jahren war sie „nervös“. Sie ängstigte sich, wenn Märchen erzählt wurden, sie meinte, die Hexe aus Hänsel und Gretel würde kommen und ihr etwas tun, würde sie holen. Mit 7 und 8 Jahren sah sie die Gestalten der Märchenbücher um sich und geriet dann in Angst. Das waren Feen, schöne Gestalten, aber auch oft Häßliches. Sie flüchtete dann zu ihrer Mutter. Mit 12 Jahren spürte sie einen eigentümlichen Schmerz im Hals, sie legte sich nieder, plötzlich spürte sie ein Elektrisieren im Körper und bekam ein Angstgefühl vor dem Tode, sie sprang vom Bett, lief in den Garten und schrie. Der herbeigerufene Arzt erklärte die Sache als belanglos. „Wer weiß, was das für ein Arzt war.“ Das Ganze hatte nur 10 Minuten gedauert. Nun kamen diese Angstgefühle oft mehrmals täglich. Nachts mußte sie aus dem Bette springen. Sie war oft zerstreut, hatte keine Sammlung bei der Arbeit. Sie hatte zwar Lust zum Lernen, brachte es aber nicht weit. In der ersten Klasse blieb sie sitzen, was sie sehr kränkte. Erste Menses mit 14 Lebensjahren regelmäßig. Zwischen dem 14. und 15. Lebensjahr „harmlose“ Schwärmereien ohne Sinnlichkeit. In diesem Alter erfuhr sie auch, woher die Kinder denn kämen. Vorher — sie hatte seit ihrem 10. Lebensjahre daran Interesse — hatte sie gedacht, die Kinder wüchsen auf der Straße. Sie schlief im elterlichen Schlafzimmer, hatte mit 13 oder 14 Lebensjahren das Gefühl, sie dürfe nicht wissen, was die Eltern tun (erst in letzter Zeit hörte sie von einem Zwist der Eltern, in dem die Mutter dem Vater sagte, sie könne nichts dafür, daß er mannesschwach sei). Als sie 15 Jahre alt war, war sie bei Maria Stuart. Die letzte Szene rief Todesangst bei ihr hervor. Sie mußte das Theater verlassen. Ähnliches trat auch sonst im Theater ein. Als die Kaiserin Elisabeth von einem Italiener ermordet wurde, bekam sie Angst vor einem Italiener, der Nahrungsmittel ins Haus brachte. Vom 18. bis zum 21. Lebensjahre hatte sie eine Bekanntschaft. Es war kein Verhältnis. Er war Lehrer im Volksbildungsverein und tauschte mit ihr Blicke. Sie sprachen von Literatur. Zärtliches wurde nicht gesprochen. In den Nächten hatte sie peinliche Phantasien und Träume. Nach zwei Jahren fühlte sie sich von ihm gekränkt und blieb aus. Danach kamen die Angstanfälle stärker, der Körper war wie zerschlagen.

Früher, meint sie, hatte sie ein gutes Auffassungsvermögen. Das hat sie jetzt verloren. Sie hat keine Ausdauer, kann sich nicht konzentrieren. Es überwuchere die Phantasie. Eine schöne Musik, die sie gehört hat, fällt ihr den ganzen Tag ein, nach einer Wagneroper hat sie die Szenen den ganzen Tag lang vor Augen. Sie kann sich davon nicht losmachen. Sie denkt es ist so nicht richtig. „Im Frühling hat der Mensch ein Sehnen, ich denke gar nichts jetzt, eine zärtliche Empfindung habe ich jetzt nicht.“ Sie ist innerlich abgestorben. Die Welt ist schal. Sie hat auch viel mitgemacht. Sie war im Geschäft. Dort war so ein „Sumpf“. Das war ihr unangenehm. Man war boshaft gegen sie. Man heutete sie aus, machte

sich über sie lustig und reduzierte ihr den Lohn. Beim Arbeiten zu Hause ist sie langsam und es geht um so schlechter, je mehr sie sich anstrengt. Sie braucht fünf Stunden, um ein Zimmer zusammenzuräumen. Ihrem Vater tut sie nicht leid, was sie sehr kränkt. Mit der Mutter steht sie gleichfalls nicht gut. So kommt die Mutter jetzt und fragt, ob sie schon gesund sei. Das regt sie auf. Die Mutter glaubt, es sei nur „gewöhnliche Nervosität“. Es muß irgendein Einfluß sein, daß sie etwas derartiges hat. Vielleicht ist der Vater schuld. Zwischen Vater und Mutter war kein Gefühl der Liebe. Sie weiß auch, daß sie schon seit langem keinen Verkehr haben . . . Sie hat sich stets um eine Erklärung ihres Leidens umgesehen, sie hat doch Lerntriebe, Gefühle und Empfindungen. Sie kam auf verschiedene Ursachen und nahm an, daß sie vergiftet worden sei. Sie dachte an ihren Onkel und an die Großmutter. Die Großmutter war immer bei ihr. Sie war gut zu ihr und es war eine gegenseitige Zuneigung vorhanden. Sie hat die Großmutter in ihrer Krankheit — sie starb vor drei Jahren — gepflegt. Nach dem Tode der Großmutter träumte sie von ihr, am nächsten Tag hatte sie das Gefühl, die Großmutter würde kommen, und sie bekam einen Angstanfall. (Ähnliche Träume hatte sie von Personen, die sie im Volksbildungsverein kennen gelernt hatte und die im Krieg gefallen waren.) Daß ihr Onkel sie vergiftet haben könne, schließt sie daraus, daß er ein Trinker war. Er sah sie auch mit eigentümlichen Blicken an. Auch „frozelten“ sie die Cousinen, als sie singen lernen wollte, und warfen ihr böse Blicke zu. Auch über Wagneropern — sie selbst ist Wagnerschwärmerin — sprachen sie ironisch. (Aus ihrer Darstellung geht hervor, daß sie ihre Ideen nicht völlig aufgegeben hat.) — Ihre Angstanfälle beginnen mit Kältegefühl und Schwitzen in den Händen — sie fühlt sie auch sonst kalt. Sie hat ein eigenartiges Gefühl in der Herzgegend, als ob sie sterben würde, wie ein Zusammenziehen, als ob das Herz stehen bleiben würde. Manchmal zieht es sich auch im Bauch zusammen. Auch kommt ein ziehender Schmerz in die Füße. Im Kopfe ist ein eigentümliches Gefühl, wie wenn die Augen stehen bleiben. Türe, Fenster, irgendein Gegenstand erscheint bald näher, bald ferner, aber nicht in der Größe verändert. Manchmal auch verschoben, als wenn sie sich bewegen würden und verschwinden. Für Eindrücke ist sie in diesem Zustand nicht empfänglich, ist empfindungslos. Aber sie hört, kann sprechen. Es ist so, als ob die Haut im Gesicht steif werden würde. Die Dauer eines derartigen Anfalles beträgt eine Viertelstunde. Die Anfälle kommen besonders gehäuft in den Tagen vor der Periode (die regelmäßig, wenn auch schwach allmonatlich eintritt). Bei freudigen Ereignissen — so als ihre Schwester kam, die sie sehr liebt — kommt ein eigentümlich körperlich seelischer Schmerz. Es geht vor den Augen hinunter. „Es ist ein Gefühl in den Händen, so krampfartig.“ Es ist ohne Angst. Ähnliche Empfindungen hat sie bei der Lektüre eines schönen Buches.

In der Klinik und auch früher schon hatte sie unangenehme Träume. Es will sie jemand umbringen, es ist ein Mann mit einem Stock. Beim Erwachen hat sie das Gefühl, als wenn sie jemand reißen oder packen würde.

Die klinische Deutung dieses Falles stößt kaum auf Schwierigkeiten. Es liegt nahe, an Schizophrenie zu denken, wofür insbesondere die progressive Unfähigkeit zu Leistungen und die paranoische Einstellung zur Umwelt spricht. Zwar ist bei unserer Patientin der Kontakt mit der Wirklichkeit gut, die Reaktionen gegen die Außenwelt sind verständlich, die Diagnose der Psychasthenie kann trotzdem nicht gestellt werden. Die Struktur der Erkrankung ist die einer Schizophrenie.

Im Zentrum des psychopathologischen Bildes steht die Angst. Es sind Attacken. Sie spricht von einem eigenartigen Gefühl in der Herzgegend: „Gefühlen“ des Zusammenziehens. Vasomotorische Erscheinungen gesellen sich hinzu. Parästhesien im Kopfbereich. Die Haut des Gesichtes ist so, als ob sie steif würde. Auch das Bild der Außenwelt verändert sich. Diese Beobachtung ist ein Beispiel für viele. Wo wir neurotische Angst treffen, dort treffen wir meist auch die Neigung zur Wachträumerei und das Überwuchern der Phantasietätigkeit. In unserem Falle ist diese Phantasietätigkeit eine arme, trockene, lediglich reproduktive. Die starke Bindung unserer Patientin an Musik und Kunst, die starke Nachwirkung dieser Eindrücke ist beachtenswert. Depersonalisation und Angst können auf dem Boden der Wachträumerei erwachsen. Heilbronner und ich haben darauf verwiesen. Auch hier erinnert der Angstanfall in einzelnen Teilen an Depersonalisationsattacken. Er leitet auf der anderen Seite zu Organneurosen über. Über die inhaltlichen Zusammenhänge dieser Wachträumereien erfahren wir bei der Patientin nur sehr wenig. Es sei noch kurz auf eine frühere eigene Beobachtung (Fall 13 meiner Monographie) verwiesen; auch dort Neigung zu Wachträumereien und Angstzustände: Herzbeklemmungen mit parästhetischen Sensationen. Die linke Körperhälfte ist „wie verdreht“; zeitweise ist es, als ob sie links gar nichts fühlte. Alles ist sonderbar, sie kommt sich wie ein Rätsel vor. Manchmal ist ihr Kopf hohl, wie wenn er ihr nicht gehören würde. Man erkennt auch an dieser Beobachtung die gleichen Grundzüge. Wir halten demnach das Syndrom Neigung zu Tagträumereien, Angst und Parästhesie für gesichert (die weiteren symptomatologischen Beziehungen in meiner Monographie). Auch hier ist für die Genese der Parästhesie der innere Widerspruch entscheidend. Der typische Depersonalisierte empfindet den Widerspruch aus der Tiefe. Die Wachträumerei bezieht aber aus der gleichen Region ihre eigentliche Kraft. Ich halte mich nicht für berechtigt, in dem mitgeteilten Falle die

Angst genetisch aus sexuellen Komplexen abzuleiten. Aber im Seelischen bleibt nichts vereinzelt. Jede Angst schließt alles ein, was Angst auslösen kann. Daß das Sexuelle Angst entbinden kann, ist feststehende Tatsache. Jede heftige Angsterregung muß auch vom Sexuellen „Zuflüsse“ erhalten. Und bereitgestellte Angst muß durch Sexuelles besonders leicht entwickelt werden können. In diesem Sinne sei vermerkt, daß die Angstanfälle bei unserer Patientin nach dem „Bruche“ mit dem Lehrer besonders heftig waren. Freud²⁾ betont mit Recht, daß die Tagträumerei dem „Lustprinzip“ unterworfen ist und postuliert eine nähere Beziehung zwischen Sexualtrieb und Phantasie.

Fall III. Rosa L., 37 Jahre, in die Klinik aufgenommen am 17. XII. 1918, entlassen am 9. III. 1919. Nach den Angaben der Schwester ist die Patientin seit einem Jahre krank. Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Sie wollte in keinem Dienst länger bleiben und wechselte fort den Posten. Vorige Woche wollte die Patientin sterben, da sie es mit dem Kopfleiden nicht länger aushalten könne.

Die Patientin hat eine ganz geringfügige rechtsseitige Fazialisschwäche, die von einer Ohrenoperation (1911) herrührt. Sonst ist der körperliche Befund ohne Besonderheiten.

Sie ist im allgemeinen ruhig. Etwas affektlos und etwas läppisch. Während der gesamten Beobachtungszeit ist ihre Hauptklage ein sonderbares totes, dumpfes Gefühl im Kopf, das sie zur Verzweiflung bringt. Gelegentlich kommen auch Klagen über Ameisenlaufen am ganzen Körper, besonders im Unterleib. „Warum das ist, daß mir so schlecht ist im Kopf und im ganzen Körper?“ äußert sie öfter.

Es sei ihr schlecht und sie habe fortwährend Hunger. Deshalb habe sie auch mit ihrer Schwester Streitigkeiten gehabt. Außerdem sei deren Mann zurückgekommen, so daß jetzt kein Platz mehr für sie dort sei. Sie sei unfähig zur Arbeit. Seit März 1918 habe sie sechs verschiedene Posten gehabt, habe aber immer nur einige Tage die Arbeit ausgehalten.

Nervenschwach sei sie seit jeher und sei schon oft in Nervenambulatorien behandelt worden. Auch die Geschwister seien nervös.

Menses seit dem 16. Lebensjahr. Vor 11 Jahren Partus, das Kind starb mit 2 Monaten. Sie erzählt gleichmütig, daß 1917 ein Verhältnis von ihr gefallen sei.

Im Verlauf der gesamten Beobachtungszeit im Wesen leicht läppisch, aber geordnet, und trägt stets die gleichen Klagen vor. Jeder Versuch eines tieferen Eindringens scheitert, man erhält belanglose ausweichende Antworten.

1) Konstitutionelles Wachträumen als Beitrag zur Pathologie des Persönlichkeitsbewußtseins. Monatsschrift f. Neurol. u. Psychiatrie 1913, Bd. 24, S. 510.

2) Formulierungen über die zwei Prinzipien usw. Jahrbuch f. Psychoanalyse 1912, Bd. 3, S. 1.

Es ist sehr schwer, derartige Fälle zu deuten; der ganze Aufbau der Erkrankung spricht aber für eine Schizophrenie. Uns interessiert, daß eine Verständnis der Psychogenese der quälenden Parästhesie nicht zu erlangen war. Die Parästhesie ähnelt äußerlich völlig den psychologisch verständlichen. Notieren wir als Gegenstück die Angaben einer anderen Patientin: „leeres Gefühl im Kopf, als ob sie keine Gedanken hätte, wie Ameisenlaufen!“ Es ist ein leichter menstrueller Depressionszustand einer Psychopathin, deren Freund in kurzer Zeit eine andere heiraten soll.

Wir können diese drei Beobachtungen in eine Reihe ordnen, in der die Verständlichkeit der Psychogenese der Parästhesie im ersten Fall voll gegeben ist, während im letzten selbst eine Konstruktion nicht genügendes Material vorfände. Man könnte nun die Annahme machen, auch in unserem dritten Falle seien verständliche Mechanismen vorhanden, nur entzögen sie sich durch einen Zufall — sei es nun der Trotz der Patientin oder ihre Unfähigkeit zum Eingehen auf die Intentionen des Arztes — der Aufdeckung. Diese Annahme ist mir aber unwahrscheinlich, denn ich finde Parästhesien der gleichen Struktur auch in der Aura des epileptischen Anfalls und in epileptischen Äquivalenten, ohne daß es mir bisher gelungen wäre, Anhaltspunkte für das nachfühlende Verstehen zu gewinnen¹⁾. Es gibt also somatische Empfindungszustände, Haltungsweisen, welche psychologisch verständlichen entsprechen, die aber psychologisch nicht verständlich sind. Man könnte nun versucht sein anzunehmen, die psychischen Erscheinungen der „verständlichen“ Fälle gingen gleichfalls nur auf eine derartige somatische Verhaltensweise zurück. Mit einer derartigen Annahme tut man jedoch den Tatsachen Gewalt an. Wohl aber ist es denkbar, daß eine „organisch“ begründete Mißempfindung jene psychischen Elemente zum Aufsteigen und zur Wirksamkeit bringt, welche der gleichen biologischen Sphäre angehören wie die Mißempfindung, so daß wir einen organischen Keim für gewisse „verständliche“ Parästhesien annehmen dürften. Vergessen wir nicht, daß im Psychischen sich ja auch eine biologische Haltung des Individuums ausdrückt und daß die Parästhesie, welche psychisch nicht auf-

1) Bárány und Rothfeld berichten von einer Versuchsperson, welche beim Drehversuch neben den Übelkeiten ein eigentümliches, dummes Gefühl im Kopfe bekam, sie bezeichnete es auch als Schwindel. Hier ist also auch eine „organisch“ begründete Parästhesie anzunehmen. (Verhandl. d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 7. Jahresversamml. 1913.)

lösbar ist, ja immer wieder nur Anzeichen einer Reaktionsweise des Organismus ist. Diese Reaktionsweise können wir jedoch im Psychischen wiederfinden und hier verstehen. Sprechen wir als Vermutung aus, daß psychisch verständliche und organische Parästhesie nur Stufen einer wesensgleichen biologischen Haltung sind. Dann aber wäre das Suchen nach verständlichen Zusammenhängen eine Methode, welche uns tief in das Wesen des Organismus Einblick gewinnen ließe.

Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg.

Multiple Sklerose mit langem Intervall.

Von

Dr. Else Leichtnam.

Das Vorkommen von Remissionen im Verlauf der multiplen Sklerose ist seit langem bekannt. Über ihre Häufigkeit und klinische Bedeutung gehen die Angaben noch auseinander. Oppenheim teilt die multiple Sklerose in vier verschiedene Formen ein: akute, subakute, chronische und Etappenformen, und fährt dann fort: „... die letztere, d. h. in Schüben verlaufende Form des Leidens halte ich für die häufigste. Auf ihre markanten Eigentümlichkeiten habe ich schon im Jahre 1887 (Zur Pathologie der disseminierten Sklerose, Berliner klinische Wochenschrift 1887) hingewiesen und bin öfter auf das Thema zurückgekommen. Jetzt ist es wohl allgemein anerkannt, daß sie geradezu das Prototyp des Leidens darstellt. Es gibt zwar auch eine chronisch progressive Verlaufsart dieser Krankheit. Bilden da schon Remissionen und Exazerbationen eine fast regelmäßige Erscheinung, so ist doch besonders charakteristisch der Verlauf in Anfällen, die sich auf Wochen und Monate erstrecken und durch lange Intermissionen voneinander getrennt sind. Ich habe sogar Fälle gesehen, in denen zwischen dem ersten und zweiten Schub ein Zwischenraum von einem Dezennium oder gar ein weit längerer Zeitraum lag.“

Kayser definiert den Begriff einer Remission als „das spontane Zurückgehen oder völlige Verschwinden einzelner oder auch sämtlicher subjektiven Symptome oder Erscheinungen, welches mitunter auch von dem Verschwinden objektiver Krankheitszeichen begleitet sein kann“. Über die Häufigkeit des Auftretens von Intervallen findet man sehr verschiedene Angaben. O. Berger sah sie in etwa 15% aller Fälle, und in Übereinstimmung mit diesem Ergebnis berichtet M. Kleemann aus der Tübinger Klinik, daß sie bei 43 Fällen nur in 4 Fällen irgendwelche nennenswerten Remissionen gefunden habe, das wären also ungefähr 9%. „Die bei manchen über mehrere Jahre

verfolgte Krankheitsgeschichte läßt nie ein Verschwinden eines einmal aufgetretenen Symptoms erkennen, sondern viel eher ein deutliches Hervortreten eines erst fraglichen Befundes.“ Im allgemeinen findet man wohl in der großen Mehrzahl der Erkrankungen irgendwelche wenn auch nur ganz kurze und geringfügige Intervalle, und der Verlauf in Schüben ist, wie schon erwähnt, direkt als diagnostisches Merkmal der multiplen Sklerose anzusehen. M. Kleemann nimmt Remissionen nur bei den sogenannten „schlagartig“, d. h. mit apoplektiformen Anfällen beginnenden Krankheitsformen an. Oppenheim dagegen erklärt, daß die für die chronische Form der multiplen Sklerose so typischen Remissionen nur bei den sehr stürmisch verlaufenden Fällen fehlen können. Vielleicht beruhen die Angaben über die Seltenheit der Intervalle darauf, daß nicht genügend danach geforscht wurde, ob das beobachtete Krankheitsbild auch wirklich das erste Anzeichen der Erkrankung war. Bei genauer Anamnese kann man wohl bei vielen Fällen geringe Anzeichen der Krankheit schon in früheren Jahren finden, die die Patienten nur als nebensächlich nicht beachtet haben und deren sie sich erst beim Befragen durch den Arzt wieder erinnern. Sie werden dann als „rheumatische Schmerzen“, als „leichte Sehstörungen“ usw. bezeichnet. Im allgemeinen liegen die Intervalle in den Anfangsstadien der Krankheit; seltener sind sie bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild vorhanden, können aber auch hier vorkommen. Meist gehen nur einzelne Symptome zurück, die manchmal miteinander abwechseln; es können jedoch auch sämtliche Erscheinungen verschwinden, so daß ein völlig beschwerdefreies Intervall zustande kommt. Die Dauer des Intervalls kann sich auf mehrere Monate, aber auch auf Jahre hinaus erstrecken. Am häufigsten sind Besserungen der Sehstörungen. So geben Auerbach und Brandt an, daß die Fälle, die mit Optikusatrophien beginnen, meist langdauernde Intervalle zeigen. Die Remissionen bestehen vor allem in der subjektiven Besserung; objektiv können die krankhaften Erscheinungen ruhig bestehen bleiben. Daß sich die Besserungen aber auch objektiv nachweisen lassen können, zeigt Oppenheim an einem Fall, bei dem die Patellarreflexe nur zuzeiten der Remissionen auslösbar waren, im übrigen aber fehlten. Im Frühstadium können rasch einsetzende schwere Symptome sich jahrzehntelang zurückbilden; seltener zeigt ein vollentwickeltes Krankheitsbild wesentliche Remissionen. Wie lange Zeit ein Intervall andauern kann, zeigt Maas an dem Fall einer 56jährigen Frau, bei der die multiple Sklerose zu-

nächst ohne Besonderheiten verlief; sie zeigte die typischen Symptome mit kürzeren Remissionen und allmählich immer stärker auftretenden Schüben. 1894 jedoch verschwanden alle subjektiven Beschwerden, und noch 1907 war die Patientin ganz beschwerdefrei. Objektiv dagegen bestanden noch Optikusatrophie, Babinski, Strümpfellsches und Oppenheimsches Phänomen. Es liegt nun hier die Annahme sehr nahe, daß es sich um eine Heilung der multiplen Sklerose handelt; dagegen spricht jedoch der objektive Befund. Auch Kayser berichtet über eine Anzahl von Fällen, in denen Intervalle von 2—3jähriger Dauer vorkommen, und bei denen auch objektiv ein Rückgang der Krankheitssymptome zu konstatieren ist, bis dann ein neuer Schub der scheinbaren Heilung ein Ende macht.

Sehr wahrscheinlich müssen daher als solche weitgehenden Remissionen jene Fälle angesehen werden, die in der Literatur als Heilungen der multiplen Sklerose beschrieben worden sind. Pierre Marie, Charcot usw. geben eine Heilung zu, und aus neuerer Zeit berichtet Voigt über 3 Fälle, in denen ein Stillstand der Krankheit eintrat, und bei denen sich auch nach Jahren noch keine neuen Anzeichen der Erkrankung zeigten. Er glaubt, diese Fälle als geheilt betrachten zu dürfen. Er hat die Patienten aber nur höchstens 6 Jahre lang beobachtet, und diese Zeit ist wohl doch zu kurz, um sichere Schlüsse über eine Heilung daraus zu ziehen. Daß keine wirkliche Heilung im anatomischen Sinne vorlag, geht daraus hervor, daß sich objektiv ja auch bei den als geheilt angenommenen Fällen noch deutlich die Symptome der multiplen Sklerose nachweisen lassen. So bleibt also die Müllersche Anschauung bestehen, daß die Heilungen, über die in der Literatur berichtet wird, zum Teil auf Fehldiagnosen und zum Teil auf langdauernden Remissionen beruhen.

Über die Ursachen der Intervalle werden wir uns wohl so lange keine bestimmte Vorstellung bilden können, wie wir über das Wesen der Krankheit überhaupt noch nicht ins Klare gekommen sind. Die neuerdings, namentlich seit den merkwürdigen Befunden von Steiner und Kuhn, mehr und mehr angenommene Lehre von der entzündlichen Natur der Krankheit läßt die Entwicklung in Schüben und die zeitweisen Remissionen gewiß leichter erklären; aber bestimmte Schlüsse lassen sich einstweilen noch nicht ziehen.

Im folgenden soll über einige Fälle aus der Würzburger Klinik berichtet werden, die sowohl hinsichtlich ihres Verlaufs als auch hinsichtlich der Dauer ihrer Intervalle von Interesse sind.

Fall I. Frau K. S., 32 Jahre alt, aufgenommen 17. IV. 1918, entlassen 18. V. 1918. Familienanamnese: Eltern und Geschwister sind gesund, ebenso der Mann und 2 Kinder von 6 und 1¼ Jahren. Frühere Krankheiten: als Kind Scharlach, sonst nie krank bis vor 10 Jahren.

Damals wegen „Schnervenentzündung“ in der Universitäts-Augenklinik; gleichzeitig hatte sie Sprachstörungen — lallende Sprache —, zeitweilige Schwerhörigkeit, Steifigkeit und Taubheitsgefühl in den Beinen, später in der ganzen rechten Körperhälfte. Pat. lag ungefähr ½ Jahr krank zu Hause, erholte sich dann aber bei Gebrauch von Bädern und Elektrisieren völlig. Sie war dann bis zu Beginn des Jahres 1918 vollkommen gesund und arbeitsfähig und hatte keinerlei Beschwerden. Im Januar 1918 verspürte sie ein pelziges Gefühl in den Händen, hauptsächlich rechts. Allmählich trat in beiden Beinen ein Taubheitsgefühl ein; die Pat. konnte schlechter gehen und fühlte „Spannen“ in den Beinen. Schmerzen hatte sie nicht. Bei feineren Arbeiten (Nadeleinfädeln) bemerkte sie Zittern der rechten Hand. Vor kurzer Zeit hat sie einmal Stuhlgang gehabt, ohne es zu bemerken; das sei später aber nicht mehr vorgekommen. Blasenstörungen wurden niemals beobachtet. Keine Kopfschmerzen, keine Sehstörungen. Keine veränderte oder erschwerte Sprache.

Status. — Innere Organe: o. B.

Pupillen: rund, rechts etwas weiter als links, reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Zunge: feucht, nicht belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt.

Motilität und Sensibilität im Facialis- und Trigeminusgebiet intakt.

Augenbewegungen nach allen Seiten hin frei. Kein Nystagmus.

Bericht aus der Augenklinik: „Diagnose: retrobulbäre Neuritis beiderseits. Pat. erkrankte vor 12 Jahren an retrobulbärer Neuritis zuerst links, dann rechts. Die damalige Untersuchung ergab keine gesteigerten Reflexe, kein Intentionszittern usw. Visus stellte sich wiederum ein, zentrales Skotom verschwunden.“

Befund am 20. III. 1918: Visus R 0,30, L 4,40, ophth. Papillen beiderseits etwas abgebläht. Gesichtsfeld in normalen Grenzen, kein zentrales Skotom.“

Sprache: völlig normal.

Wirbelsäule: nicht druckempfindlich. Auffallend ist, daß beim Beklopfen des 1. und 2. Lumbalwirbels leichte Zuckungen in der Streckmuskulatur der unteren Extremität ausgelöst werden.

Motilität: Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken und nach allen Richtungen hin frei. Leichte Ataxie der Arme. Intentionszittern beiderseits ausgesprochen vorhanden. In den Beinen deutliche Ataxie, auch hier rechts stärker als links. Passive Beweglichkeit: leichte Spasmen an den unteren Extremitäten. Gang ataktisch, etwas schlendernd. Romberg positiv.

Sensibilität: Berührung wird überall empfunden. Spitz wird überall richtig angegeben bis auf ein Gebiet am Dorsum pedis beiderseits, wo

spitz und stumpf nicht deutlich unterschieden werden. Kälte wird überall empfunden; für Wärme besteht ein Ausfall vom Abdomen abwärts mit Ausnahme der Füße. Die Störung schneidet ungefähr in Nabelhöhe scharf ab. Gefühl für Lage und Muskelsinn erhalten.

Reflexe: Babinski beiderseits positiv, links deutlicher als rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht gesteigert. Patellarreflexe beiderseits gesteigert; starker Patellarklonus. Achillessehnenreflexe lebhaft. Starker Dorsalklonus.

Verlauf: Bei Bädern, Bettruhe und Elektrisieren besserten sich die Beschwerden deutlich. Objektiv waren die Änderungen geringer. Immerhin waren die Spasmen der Beine etwas gebessert, der Gang war weniger schwankend, die Sensibilitätsstörungen waren verschwunden bis auf leichte Anomalien der Wärmeempfindung (kalt und warm am Abdomen). Niemals wurden Inkontinenzerscheinungen beobachtet.

Zusammenfassung: Eine früher stets gesunde Frau erkrankte 1908 an Symptomen — Sehstörungen, Skandieren, ataktische Störungen — die die Diagnose einer multiplen Sklerose mit Sicherheit gestatteten. Die Krankheit dauerte etwa ein halbes Jahr, dann trat scheinbar völlige Heilung ein. 10 Jahre lang blieb die Frau vollkommen beschwerdefrei, bis dann 1918 erneute Anzeichen der multiplen Sklerose auftraten.

Fall II. Frau M. R., 32 Jahre alt, aufgenommen 29. IV. 1918, entlassen 27. V. 1918. Beide Eltern sind gesund, ebenso der Mann und die Kinder. Die Pat. war früher nie krank. Vor 1 Jahr bemerkte sie, daß im rechten Arm und im rechten Bein allmählich sich eine große Schwäche ausbildete. Sie hatte pelziges Gefühl in der ganzen rechten Körperhälfte. Im Bein war die Störung nach 8 Tagen behoben; im Arm dauerte sie ungefähr $\frac{1}{4}$ Jahr. Dann fühlte die Pat. sich wieder völlig wohl und konnte wie früher in Haus und Feld arbeiten bis vor etwa 6 Wochen. Seitdem besteht Schwäche in beiden Beinen, sowie ein Gefühl des Pelzigseins in allen Extremitäten. Niemals Schmerzen. Im Gehen fühlt die Pat. sich etwas unsicher, mit den Händen ist sie sehr ungeschickt. Vor einigen Wochen bemerkte sie auf dem linken Auge geringe Sehstörungen. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Keine Sprachstörungen. Keine Kopfschmerzen. Appetit und Schlaf gut. Stuhlgang regelmäßig. Keine Gewichtsabnahme.

Status. Mitteltgroße Pat. in mittlerem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt.

Innere Organe: o. B.

Augen: Pupillen rund, linke weiter als rechte; reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen nach allen Seiten hin frei. Nystagmus eben angedeutet. Augenhintergrund o. B. Keine Druckempfindlichkeit an den Nervenaustrittsstellen.

Zunge: zittert deutlich beim Herausstrecken, weicht seitlich ab.

Wirbelsäule: gerade, nicht druckempfindlich.

Extremitäten: Die rohe Kraft ist an den Beinen sehr gut, am linken Arm ist sie herabgesetzt. An den Armen findet sich starke Ataxie. Die Pat. ist mit den Händen sehr ungeschickt. An den Beinen ist von Ataxie nichts nachzuweisen. Der Knie-Hackenversuch gelingt prompt.

Sensibilität: nirgends und für keine Qualität gestört. Nur an den Händen fehlt das Gefühl für feine Berührung, auch ist der stereognostische Sinn hier völlig verloren; eine Münze wird für ein Messer, ein Bleistift für einen kleinen runden Gegenstand gehalten.

Reflexe: Periost-Sehnenreflexe an beiden Armen gesteigert. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Babinski rechts angedeutet, links nicht vorhanden, Fußklonus rechts.

Verlauf: Bei Bettruhe, Bädern und Elektrisieren fühlte die Kranke sich subjektiv ganz wohl. Die Störungen des stereognostischen Sinnes hatten sich bedeutend verbessert, auch das Schwächegefühl in den Beinen war fast völlig verschwunden; dagegen blieb der Intentionstremor noch stark ausgeprägt.

Zusammenfassung: Bei einer früher gesunden Frau tritt plötzlich ohne erkennbare äußere Ursache eine Schwäche in den rechten Extremitäten und ein pelziges Gefühl in der ganzen rechten Körperhälfte auf. Nach einigen Wochen verschwinden die Krankheits-symptome wieder, und die Patientin fühlt sich vollkommen gesund und besorgt Haus- und Feldarbeit. Nach 1 Jahr erkrankt die Frau wieder mit ähnlichen Erscheinungen, nur sind die Symptome wesentlich stärker ausgeprägt. Die genauere Untersuchung ergibt: Nystagmus, Intentionstremor, Ataxie usw., so daß an der Diagnose einer multiplen Sklerose kein Zweifel bestehen kann. Damit kann man auch mit Sicherheit annehmen, daß die Erkrankung vor 1 Jahr das erste Anzeichen der multiplen Sklerose darstellte. In diesem Falle besteht also ein Intervall von 1 Jahr, in dem sich die Patientin vollkommen gesund fühlte.

Fall III. Trainsoldat E. M., 27 Jahre alt, aufgenommen 18. III. 1918, entlassen 22. III. 1918. Mutter unterleibslidend, Vater und Geschwister gesund. Pat. war bis zu seinem 18. Lebensjahr vollkommen gesund. Seit Mitte Februar 1918 verspürte er ein unbestimmtes, unbehagliches Gefühl. Am 24. II. 1908 sank er bei der Arbeit im Stall plötzlich zusammen; er hatte zugleich große Schwäche in den Armen und sah alles doppelt. Er konnte zur Not noch gehen und legte sich zu Hause ins Bett. Dabei traten in den unteren Extremitäten unwillkürliche, nicht zu unterdrückende Muskelzuckungen auf. Nach 3 Wochen war die untere Körperhälfte völlig gelähmt und gefühllos. Die Arme waren zwar noch beweglich, aber taub und derart gefühllos, daß der Pat. gefüttert werden mußte. Er hatte nur nach Einlauf Stuhl und konnte trotz starken Harndrangs nur unter großen

Anstrengungen Wasser lassen. Er kam deshalb in die medizinische Klinik, wo die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt wurde. Nach 8 Tagen wurde er in unverändertem Zustand entlassen. Er wurde dann zu Hause gepflegt und mit Bädern und Elektrisieren behandelt und brachte es so weit, daß er nach 1 Jahr mit einem Stock gehen konnte, auch das Gefühl kehrte wieder.

In der Folgezeit besserte sich der Zustand immer mehr, so daß er wieder arbeiten konnte.

1911 wurde er zum Militär eingezogen, nach 6 Wochen aber wieder entlassen, da er schlecht marschieren konnte. Seit dieser Zeit fiel ihm auf, daß er auf dem rechten Auge schlechter sieht. 1913 litt er wieder ein volles Jahr lang an heftigem „Nervenrheumatismus“ mit starken Kopfschmerzen. In den folgenden Jahren war der Zustand gut, unterbrochen von einzelnen plötzlichen Schwächeanfällen in den Gliedern und öfters wiederkehrenden Magen- und Darmbeschwerden und „Rheumatismus“. Am 18. IX. 1916 wurde er wieder zum Heer eingezogen und kam am 19. II. 1917 ins Feld. Hier arbeitete er meist in landwirtschaftlichen Betrieben hinter der Front und wurde im Oktober 1917 in ein Sägewerk abkommandiert. Dort nahmen die Schwäche und Steifigkeit in den Beinen wieder zu. Am 15. XII. 1917 kam er wegen einer Verletzung des rechten Daumens in Lazarettbehandlung. Nach der Wundheilung sollte er wieder zum Ersatztruppenteil entlassen werden. Da er aber angab, daß er seit Jahren an multipler Sklerose litte, wurde er nach dem Juliusspital zur Beobachtung verlegt.

Jetzige Beschwerden: Der Pat. klagt über Schwäche und große Ermüdbarkeit der Beine, über unwillkürliche Muskelzuckungen in denselben und über starke Beschwerden bei Stuhl- und Harnentleerung.

Status. Frische Gesichtsfarbe, kräftige Muskulatur. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Innere Organe: o. B.

Augen: Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Im Augenhintergrund beiderseits temporale Abblassung, rechts deutlicher als links. Gesichtsfeldstörungen sind nicht nachweisbar.

Wirbelsäule: gerade, nirgends druckempfindlich.

Extremitäten: Arm- und Beinbewegungen sind alle mit ziemlicher Kraft ausführbar, dabei keinerlei Ataxie. Der Knie-Hackenversuch, der Zeigefinger-Nasenversuch, das Aneinanderbringen der Zeigefinger bei geschlossenen Augen gehen prompt. Bei passiver Bewegung der Beine ist ein geringer Spasmus zu überwinden. Lasègue ist nicht vorhanden, doch besteht eine nachweisbare Druckempfindlichkeit des Nervus peroneus am Fibulaköpfchen und am lateralen Malleolus beiderseits. Der Gang ist etwas unbeholfen, das linke Bein wird nachgeschleppt. Beiderseits besteht ausgesprochener Plattfuß.

Sensibilität: für alle Qualitäten in normaler Weise vorhanden.

Reflexe: Die Patellarreflexe sind stark gesteigert, weniger die Achillessehnenreflexe. Kurzer Fußklonus ist auslösbar. Die Kremaster-

reflexe sind vorhanden; von den Bauchdeckenreflexen sind nur die unteren in ganz geringem Maße auslösbar. Romberg ist angedeutet; Babinski und Oppenheim sind rechts und links auslösbar.

Verlauf: Nach kurzer Beobachtung wurde der Pat. als a. v. H. entlassen. Nach dem Bericht des Heimatarztes arbeitet er seitdem wieder auf dem Feld und ist dabei durch die Gehstörung nur wenig behindert.

Zusammenfassung: Der Patient erkrankte vor 10 Jahren mit den typischen Erscheinungen einer multiplen Sklerose: Sehstörungen, Ataxie, motorische und sensible Ausfallserscheinungen, Blasen- und Mastdarmstörungen, und war dadurch 1 Jahr lang aus Bett gefesselt. Nach einiger Zeit gingen alle diese Beschwerden erheblich zurück, der größte Teil verschwand sogar völlig. Wenn auch gelegentlich geringfügige Schübe der Erkrankung kamen, so fühlte der Patient sich doch vollkommen wohl und konnte regelmäßig Feldarbeit verrichten, wurde im Krieg ausgehoben und im Etappendienst verwendet und arbeitet jetzt wieder als Landwirt.

Dieser Fall unterscheidet sich von den beiden vorhergehenden dadurch, daß er kein vollkommen beschwerdefreies Intervall aufweist, sondern nur eine starke Rückbildung sämtlicher Krankheitssymptome. Aber diese Rückbildung ging doch so weit, daß der landwirtschaftliche Beruf ohne wesentliche Beeinträchtigung ausgeübt werden kann. Wir haben es also auch hier mit einem Intervall von mindestens 5 Jahren zu tun; und wenn er auch nicht vollkommen beschwerdefrei verlief, so ist die Besserung doch so weitgehend und auffallend, daß die Zurechnung dieses Falles zu den vorhergehenden gerechtfertigt erscheint.

Die mitgeteilten 3 Fälle sind gute Beispiele für das Vorkommen jahrelanger Remissionen im Verlauf der multiplen Sklerose. Die beiden ersten Fälle weisen ein völlig beschwerdefreies Intervall von 10 bzw. 1 Jahre auf. Der letzte Fall verläuft zwar nicht ganz ohne Beschwerden, doch ist das Krankheitsbild von einer völligen Lähmung der unteren Extremitäten und einer großen Schwäche des ganzen Körpers, auf leichte Gangstörungen, die sich zum Teil auch aus dem beiderseitigen Plattfuß erklären und eine geringfügige Sehstörung zurückgegangen. Die beiden ersten Fälle kamen erst zur Zeit neuer Krankheitsschübe zur Untersuchung. Der dritte wurde während des Remissionsstadiums beobachtet, und es ist recht bemerkenswert, daß die Augen- und Reflexveränderungen noch ganz deutlich weiterbestanden.

Die Fälle sind lehrreich auch in bezug auf die Prognose der multiplen Sklerose im allgemeinen. Namentlich Fall I zeigt, wie trotz eines Stillstandes von 10 Jahren die Krankheit plötzlich wieder auf-

flackern und lang anhaltende Lähmungserscheinungen machen kann. Man könnte leicht in Versuchung kommen, solche Fälle bei nicht genügend langer Beobachtungszeit als geheilt zu betrachten.

Noch in einer anderen Hinsicht ist der Verlauf der 3 Fälle bemerkenswert. Bei den 3 Kranken erfolgte die bis zu zeitweiliger Heilung gehende Remission bei einfacher häuslicher Pflege, zum Teil unterstützt durch Bäder und Elektrisieren. Solche Erfahrungen mahnen zu großer Vorsicht bei der Beurteilung von Heilerfolgen mit verschiedenen mehr oder weniger spezifischen Heilmethoden, wie sie in der Literatur da und dort mitgeteilt werden.

Literatur.

Neurologisches Zentralblatt 1912—1918.

Auerbach, S. und R. Brandt, Über eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1913, Nr. 30.

Kayser, R., Die Bedeutung der Remissionen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Göttingen 1911.

Kleemann, M., Zur Frage der Remissionen und der Behandlung der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Tübingen 1916.

Mayer, W., Über multiple Sklerose im Krieg. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie XXXV, 1917.

Maas, O., Eine besondere Verlaufsform der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1907.

Mohr-Stähelin, Handbuch der inneren Medizin.

Müller, E., Multiple Sklerose.

Oppenheim, H., Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 52, 1917.

Steiner und Kuhn, Ursachen der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1917, Nr. 38.

Voigt, K., Über anscheinende Heilung von multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Bonn 1911.

Aus dem Reserve-Lazarett Rostock Abt. für Nervenkrankhe.

Über multiple Sklerose bei Soldaten.

Von

Dr. Herm. Josephy, Oberarzt d. L. I.

Unter den auf der Abteilung Gehlsheim des Rostocker Reserve-lazaretts beobachteten organischen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems nimmt — abgesehen von den luetischen Affektionen — die multiple Sklerose zahlenmäßig den ersten Platz ein. Die Beobachtungen der vier Kriegsjahre bieten manches Interessante, so daß ihre Mitteilung nicht unberechtigt erscheint.

Über multiple Sklerose im Heere ist bisher nur eine Arbeit erschienen. Meyer¹⁾ berichtet aus der Tübinger Klinik über 18 Fälle, von denen 11 während ihres Militärdienstes erkrankten; 7 waren schon vor bzw. bei der Einstellung nicht gesund. Er betont die Gleichförmigkeit der Fälle, die meist unter dem Bilde einer spinalen Hinter-Seitenstrangerkrankung verliefen; er denkt hier — auch Curschmann²⁾ hat sich ähnlich ausgesprochen — an eine besondere Beanspruchung dieser Fasersysteme im Sinne der Aufbrauchtheorie, wohl nicht ganz mit Recht. 10 seiner Fälle zeigten Papillenbefund, 17 Störungen der Bauchdeckenreflexe, Liquoruntersuchung ist meist nicht gemacht. Wir können uns Meyers Ansicht von der relativen Unwichtigkeit der Lumbalpunktion durchaus nicht anschließen, wir haben jedenfalls mehrmals trotz des klinischen Befundes die Diagnose auf multiple Sklerose wegen des Liquorbefundes — hochgradige Pleozytose bei negativer Wassermann-Reaktion — nicht gestellt, und — wie der Verlauf zeigte — mit Recht.

Die Zahl der in Gehlsheim beobachteten Fälle von multipler

1) Multiple Sklerose im Kriege. Zeitschr. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 35.

2) Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 35.

Sklerose bei Soldaten beträgt bis jetzt 37. Dabei sind alle zweifelhaft erscheinenden Fälle ausgeschieden. Wassermann-Reaktion im Blut war stets negativ; Liquoruntersuchung liegt leider in 3 Fällen nicht vor; es handelt sich aber um Leute, die bis auf einen zweimal in größeren Zeitabständen untersucht wurden, ohne daß sich Zweifel an der Diagnose erhoben hätten.

Bei 34 Liquoruntersuchungen war die Nonne-Apeltsche Reaktion 6mal positiv, und zwar meist schwach. Das entspricht etwa den von Plaut-Rehm-Schottmüller¹⁾ angegebenen 17%. Pleozytose fand sich seltener, als sie nach diesen Autoren vorkommen soll (25%), nämlich nur dreimal mit 24/3, 31/3 und 37/3 Zellen; davon haben zwei Fälle positive, einer negative Nonne-Apeltsche Reaktion.

Die Vorgeschichten haben uns zunächst bez. der familiären Belastung kaum Anhaltspunkte gegeben. Ein Patient berichtet von einer epileptischen und einer schwachsinnigen Schwester; einer, daß seine Mutter an Diabetes gestorben sei; ein dritter von Nervosität beider Eltern. Das ist alles.

Daß die klinische Beobachtung über die Ätiologie der multiplen Sklerose keine Klarheit schaffen kann, bedarf wohl keiner näheren Begründung mehr. Die Ansicht, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, gewinnt ja aus anatomischen Gründen und nach den Mitteilungen von Kuhn und Steiner²⁾ auch experimentell immer mehr Wahrscheinlichkeit. Man könnte ja auch daran denken, die „akut“ beginnenden Fälle — wie z. B. den unten mitgeteilten — im Sinne dieser Auffassung zu verwerten; aber dieser Beweis steht genau so auf schwachen Füßen wie alle aus der klinischen Beobachtung hergenommenen.

Von den bekannten auslösenden Faktoren werden Erkältung, Überanstrengung und dergleichen von den Patienten öfter als „Ursache“ ihrer Erkrankung angegeben. Das ist zu natürlich, als daß man dem eine wesentliche Bedeutung beimessen könnte. In zwei Fällen soll ein bestimmtes Trauma schuld an der Krankheit sein, einmal eine Ofenexplosion, bei der Teile des Ofens dem Kranken gegen die Backe und das Auge flogen, einmal eine Hornhautverletzung durch Stacheldraht. In beiden Fällen scheint ein Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung nicht gerade wahrscheinlich. Die meisten Patienten

1) Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit.

2) Ätiologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. ges. Neurol. u. Psych. Ref. XV, S. 109 und Mediz. Klinik 1917, Nr. 38.

geben bestimmt an, sie hätten früher, d. h. vor der Einstellung, keine Zeichen der Erkrankung bemerkt. Es mag hier wohl die Furcht vor dem Verlust der Rente mitsprechen; meistens aber haben aber doch diese Angaben viel Wahrscheinlichkeit für sich. Es handelt sich um Leute, die zum Teil aktiv gedient haben, einzelne sogar als Kapitulant, zum Teil lange im Felde waren. Ein Kranker, der jetzt die Erscheinungen einer schweren spastischen Spinalparalyse bietet, war vor dem Krieg jahrelang Stadtreisender und lief viel herum. Der Einwand, daß leichte Symptome früher übersehen, weitgehende Remissionen eingetreten sind, kann natürlich hier auch gemacht werden, ohne daß sich über Für und Wider sicher entscheiden läßt.

Bei einigen Kranken macht die Anamnese es wahrscheinlich, daß die multiple Sklerose im Sinne der „initialen Latenz“ Curschmanns¹⁾ schon lange besteht. Einmal ist eine damals auf Alkoholmißbrauch zurückgeführte, jetzt nicht mehr nachweisbare Radialislähmung — 4 Jahre vor der jetzigen Erkrankung — notiert, und zwar handelt es sich um den oben erwähnten Patienten, der seine Sklerose auf die Hornhautverletzung zurückführt. Ein anderer Patient, der jetzt ein Skotom links hat, will seit 26 Jahren auf diesem Auge schlecht sehen. Zwei weitere geben allgemein an, sie hätten immer schlechte Augen gehabt.

Hier sind auch zwei Fälle erwähnenswert, bei denen die multiple Sklerose sozusagen als „Nebenbefund“ während eines Lazarettaufenthaltes entdeckt wurde; einer von diesen Patienten ist allerdings leicht imbecill.

Die klinische Erscheinungsform der multiplen Sklerose hat in der bekannten Arbeit Oppenheims²⁾ ihre neue grundlegende Bearbeitung gefunden. Ich bringe unsere Fälle im Anschluß an seine Einteilung.

Zerebrale Formen mit überwiegenden okulären Symptomen konnten wir mehrfach beobachten.

1. Hu., geb. 8. XI. 1879, früher stets gesund, am 29. VII. 1914 eingezogen, macht in der Garnison Wachtdienst, bemerkt seit Januar 1917 Taubheit im rechten Fuß und Sehschwäche links. Befund bei der Aufnahme im Januar 1918: beiderseits Optikusatrophy, Intentionstremor, lebhaftes Sehnenreflexe, Achillessehnenreflex rechts stärker als links. Sensibilitätsstörungen im rechten Bein.

Der Patient mußte einem Blindenheim überwiesen werden.

1) l. c.

2) Formenreichtum der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52.

2. Ma., geb. 21. IX. 1888, früher gesund, 1910/12 aktiv gedient, am 8. VIII. 1914 ins Feld, bemerkt seit Dezember 1916 Abnahme der Sehkraft. Befund im April 1917: zentrale Skotome, Fingerzählen auf $1\frac{1}{2}$ m, leichter Intentionstremor links, leichte Differenz der Bauchdeckenreflexe, Babinski links angedeutet. Sonst o. B.

3. Lin., geb. 8. VIII. 1897, will schon in der Schulzeit schlecht gesehen haben. Januar 1917 zur Werftdivision eingezogen. Befund im März 1918: beiderseits temporale Abblassung. Patellarreflexe gesteigert.

4. Ja., geb. 27. VIII. 1872, angeblich seit Kindheit schwachsichtig, wird am 21. VI. 1917 als Handwerker eingezogen, meldet sich bereits am 29. VII. wegen zunehmender Sehschwäche krank. Befund im September 1917: beiderseits Skotome, starker Nystagmus, Bauchdeckenreflex fehlt rechts unten.

5. La., geb. 5. IX. 1886, 1905/08 aktiv gedient, Kapitulant. August 1914 ins Feld, August 1915 wegen allgemeiner Schwäche und Augenflimmern zurück. Vom Januar 1916 bis Mai 1917 wieder ins Feld. Befund im August 1917: beiderseits Skotome, rechts $>$ links. Rechts Fingerzählen 2 m. Hyperalgesie der Bauchdecken und am Rücken von L II abwärts. Im Februar 1919 war Intentionstremor links nachzuweisen, außerdem eine Differenz der lebhaften Patellarreflexe. Augen: konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung rechts $>$ links, besonders nasal und für Farben. Links kleinstes relatives Skotom, rechts größeres absolutes¹⁾.

In diesen fünf Fällen stehen die Augensymptome im Vordergrund, subjektiv wie objektiv. Papillenbefund, Skotome wurden außerdem noch in 9 weiteren Fällen notiert, im ganzen also etwa in 40% der Beobachtungen.

Einer der Fälle zeigt den hemiplegischen Typ:

St., 36 Jahre alt, wird am 22. III. 1915 eingezogen, kommt im Juli ins Feld, wird aber bald wegen Herzbeschwerden und doppelseitigem Leistenbruch zurückgeschickt. Im Juli 1916 kommt er von neuem ins Feld. Hier erkrankt er alsbald — beim Abrücken aus Stellung — ganz plötzlich; er macht schlapp, die linke Gesichtshälfte ist verzogen, es besteht Speichelfluß. Rechter Arm und Bein waren „machtlos“. Ob Bewußtlosigkeit bestanden hat, ist nicht sicher festzustellen.

Befund im Januar 1917: Nystagmus, Schwäche im linken Fazialis, Intentionstremor. Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe +; keine Spasmen. Hypästhesie links im Gebiet des II. und III. Trigeminusastes und des Nerv. occipitalis, sowie von L I und L II. Liquor: Nonne-Apelt —, Zellen 1/3, Albumen 1 Strich, Wa.R. —.

Hier sind also die ganz plötzlich aufgetretenen hemiplegischen Erscheinungen nach einem halben Jahre bis auf eine Fazialisschwäche

1) Der Augenbefund wurde — wie auch bei den meisten anderen Patienten — in der Universitäts-Augenpoliklinik (Geh. Rat. Prof. Peters) erhoben.

verschwunden, und der Patient bietet bei der Untersuchung das Bild einer wenig vorgeschrittenen multiplen Sklerose.

Unter den spinalen Formen sind zwei Fälle erwähnenswert.

Gr., geb. 3. VI. 1891, früher stets gesund, am 6. V. 1915 ins Feld, stürzt am 21. VI. 1916 beim Exerzieren auf die rechte Schulter. Am nächsten Morgen ist der Arm völlig gelähmt. Befund im Juni 1917: Nystagmus, deutlicher Intentionstremor, besonders links, Bauchdeckenreflexe links schwach +, rechts —. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, links > rechts, links erschöpfbarer Klonus. Spasmen beider Beine, Sensibilitätsstörungen rechts von C IV bis L III.

Armreflexe rechts negativ, Atrophie und Lähmung der rechten Schulter.

Befund der elektrischen Untersuchung am 25. IV.: Faradisch. Musc. pectoralis herabgesetzt, Deltoideus —, Supra- und Infraspinatus stark herabgesetzt, desgleichen Bizeps. Trapezius im unteren Teil herabgesetzt. Trizeps etwas herabgesetzt.

Galvanisch: Pectoralis kaum herabgesetzt, Deltoideus Umkehr, träge Zuckung, Supra- und Supraspinatus herabgesetzt, Trapezius im unteren Teil träge Zuckung und Umkehr. Bizeps sehr stark herabgesetzt.

Am 3. VI. zeigten Deltoideus, Bizeps, Supra- und Infraspinatus sowie der Trapezius im unteren Teil träge Zuckung und Umkehr. Liquorbefund: Nonne-Apelt —, Zellen 31/3, Albumen 1 Strich, Wa.R. —.

Hier ist die komplette E. A. R. der Schultermuskulatur sehr auffällig. Sie gehört nicht in das Bild der multiplen Sklerose (Oppenheim u. a.). Wir möchten annehmen, daß sie auch hier nicht ein Symptom dieser Erkrankung ist, sondern eine Folge des erlittenen Traumas, das vielleicht eine Commotio spinalis herbeigeführt hat. Die multiple Sklerose kann schon früher bestanden haben, man möchte sogar daran denken, daß sie an dem ungeschickten Sturz schuld ist.

Ich bringe ferner einen unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufenden Fall:

B., 45 Jahre alt, früher stets gesund, wird am 15. VI. 1915 eingezogen, kommt zu einer Munitionskolonie und wird später in einem Molkereibetrieb beschäftigt. Seit März 1918 hat er Schmerzen in den Beinen, merkt auch, daß das linke Bein nachschleppt. Befund im Mai 1918: Spur Nystagmus, Intentionstremor. Sehr lebhaft Patellarreflexe. Fußklonus. Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen +, starke Spasmen beider Beine. Leichte Hypästhesie der linken Hand und des linken Fußes. Nachuntersuchung im Februar 1919: Nystagmus, deutlicher Intentionstremor, links > rechts, Bauchdeckenreflexe rechts oben +, sonst —. Patellar- und Fußklonus. Babinski- und Oppenheimsches Zeichen +, starke Spasmen beider Beine, leichtere beider Arme, besonders des linken. Schwäche der linken Hand. Sensibilitätsstörungen wie zu Anfang.

Liquor: Nonne-Apelt Opaleszenz, Zellen 2/3. Wa.R. —.

Die Diagnose stützt sich hier auf Nystagmus, Intentionstremor, Störungen der Bauchdeckenreflexe und die leichten Sensibilitätsstörungen.

Die übrigen Fälle bedürfen keiner gesonderten Besprechung. Ich gehe nur noch auf einige Symptome ein:

Sprachstörungen -- leichter Art -- kamen nur zweimal vor, schwere Blasenstörung als Hauptscheinung wurde einmal beobachtet.

Psychisch ist einmal eine Depression notiert. Ein Patient war inbecill. Drei Leute, die ich jetzt poliklinisch nachuntersuchte, klagten über Vergeßlichkeit, Arbeitsunlust, Schlaflosigkeit, neurasthenische Beschwerden, deren Zusammenhang mit der Sklerose zweifelhaft sein dürfte.

Über die Bauchdeckenreflexe gibt Hedde¹⁾ in einer größeren Zusammenstellung — im Gegensatze zu Eichhorst und in Übereinstimmung mit vielen anderen Autoren — an, daß sie bei multipler Sklerose meist fehlen bzw. gestört sind. Unsere Zahlen sind folgende: Bauchdeckenreflexe vorhanden in 14 Fällen, Störungen (teilweiser Ausfall, Differenzen beider Seiten) in 15 Fällen, völliges Fehlen in 8 Fällen. Dies auffällige Resultat ist vielleicht darin begründet, daß im allgemeinen Militärpatienten eher, d. h. in einem früheren Stadium ihrer Erkrankung, in ärztliche Behandlung kommen, als Zivilkranke.

Als Behandlung wurde meist die intravenöse Elektrargolinjektion angewandt; objektiver Nutzen war im allgemeinen nicht nachzuweisen, genau so wenig wie bei gelegentlicher Anwendung von Fibrolysin. Die Patienten selbst gaben meist an, sich besser zu fühlen, was wohl mehr auf Rechnung der Pflege und Ruhe zu setzen ist, als auf die des Mittels.

Was die Frage der Kriegsdienstbeschädigung betrifft, so hängt die Entscheidung im Prinzip davon ab, welche Ansicht der Gutachter über das Wesen der Erkrankung hat. Wer die multiple Sklerose für eine Infektionskrankheit hält, wird meist K. D. B. für vorliegend erachten. Aber auch derjenige, der an der Theorie der endogenen Entstehung festhält, wird häufig anerkennen müssen, daß das Leiden durch den Kriegsdienst ausgelöst oder zum mindesten verschlimmert wurde.

1) Beiträge zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52.

Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach.¹⁾

Von

Dr. med. et phil. **Paul Schilder.**

Irma O., 21 Jahre, in die Klinik aufgenommen am 16. Mai 1919. Nach den Angaben der Schwester keine Heredität. Die Patientin ist das 4. Kind von sechs Geschwistern. Mit 6 Jahren Keuchhusten. Hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Am 13. Februar 1919 erkrankte die Patientin akut, sie hatte über 39° Fieber. Der Arzt bezog das Fieber auf eine eiternde Wunde am Fuß, die angeblich durch „Erfrieren“ entstanden war. Dann bekam die Patientin Halsschmerzen und konnte nur mit Mühe sprechen. Am 18. Februar kam sie mit der Diagnose „Grippe“ in das Barackenspital Meidling, von dort wurde sie am nächsten Tage mit der Diagnose Scharlach ins Franz-Josefs-Spital verlegt, von dort kam sie in das Infektionsspital Zwischenbrücken. Der Scharlach verlief komplikationslos. Gleichzeitig mit dem Scharlach trat Mutismus, Abasie und Astasie ein. Die Bewegungen waren choreaartig. Choreiforme Bewegungen zeigten sich auch, wenn man zur Patientin sprach. (Befund des Spitales Zwischenbrücken und des Kaiser-Franz-Josef-Spitals.) Schon 14 Tage vor der Erkrankung klagte die Patientin über Kopfschmerzen, konnte kaum schlafen, hatte aufregende Träume. Sie beschäftigte sich damals viel mit Politik, wozu sie von einem jungen Mann gebracht wurde, mit dem sie viel verkehrte.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt, abgesehen von einem dumpfen ersten Herzton, nichts Abnormes. Die Patientin ist muskelkräftig und weist in ihrem Habitus nichts Abnormes auf. Bei der Tuberkulinstichprobe starke lokale Reaktion. Die Wassermannsche Reaktion im Blutserum negativ, der Liquor (Wassermann, Globulinreaktion, Mastixreaktion, Zellen, Gesamteiweiß) normal.

1) Die Beobachtung entstammt der psychiatr. Universitätsklinik Wien.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 61.

Die Patientin ist zum Gehen völlig unfähig. Der Rumpf fällt nach hinten, während die Beine nach vorne streben. Dabei fahren die Beine zappelnd aus. Es fällt bei dem Versuch des Gehens sowohl die Beugung im Knie als auch die in der Hüfte aus. Bei dem Versuch zu stehen knickt sie unter Schwanken ein.

Die Untersuchung der Motilität ergibt im übrigen folgendes: Die Gesamtkörpermuskulatur ist schlaff, die Gelenke überstreckbar. Keinerlei Spasmen. Das rechte Bein ist etwas schlaffer als das linke. Die grobe Kraft weist keine Herabsetzung auf. Keine abnormen Mitbewegungen bei Kraftleistungen. Rückstoßerscheinungen normal. Beim Aufrichten aus liegender Stellung kommt es zu einem Emporschnellen der Beine von der Unterlage. *État cataléptique spécial* von Babinski angedeutet. Beim Fingernasenversuch beginnt die Bewegung prompt, verläuft aber gegen das Ende der Bewegung zu in deutlichen Absätzen, die Bewegungsbremsung ist eine vorzeitige. Die Störung ist links ausgesprochener als rechts. Die genauere Analyse ergibt folgendes: Die ganze Bewegung hat den Typus eines gezogenen Intentionstremors. Die Absätze kommen dadurch zustande, daß die Bewegung gebremst wird, worauf ein Überimpuls erfolgt, die übermäßige rasche Bewegung wird aber sofort wieder gebremst. Es ist ein Abwechseln von vorzeitiger Bremsung und jäher Überwindung der Bewegungssperre, wobei die Richtung jedoch festgehalten wird. Beim Finger-Fingerversuch kann es sogar zu einem Überfahren des Zieles, zur „Hypermetrie“ kommen. Nur zeitweise kommt ein gewisses Rotieren um die Bewegungsrichtung zustande, das aber sehr langsam erfolgt. Besonders deutlich ist diese Störung beim Finger-Fingerversuch. Augenschluß verstärkt die Erscheinung etwas. Die Raschheit der Bewegung ist nicht von wesentlichem Einfluß. Die Bewegungsstörung an den Beinen bei Ruhelage der Patientin entspricht im Prinzip der an den oberen Extremitäten, ist aber quantitativ sehr gering (Kniehackenversuch). Es besteht eine sehr ausgesprochene Adiadochokinese. Die Bewegungen nehmen sehr rasch an Exkursionsgröße ab, versiegen schließlich völlig, ohne daß abnorme Spannungen dazwischen treten. Ist die Bewegung z. B. im Handgelenk versiegt, so treten andere Bewegungen hierfür ein, z. B. im Ellbogengelenk¹⁾. Armsehnenreflexe $+r = 1$. Patellar-Achillessehnenreflexe $+r > 1$, r Andeutung

1) Vgl. über diese Auffassung der Adiadochokinesis meine Arbeit „Über teleokinetische Störungen“ in der Zeitschrift d. gesamten Neurol. u. Psych. 1919, daselbst Literatur.

von Fußklonus. Rechts Neigung zu spontaner Babinskistellung. Zeitweise erfolgt bei Bestreichen der Fußsohle, tonische Dorsalflexion der großen Zehe. Bauchdeckenreflexe + lebhaft $r = l.$

Keinerlei Störung der Sensibilität. (Temperatur, Schmerz, Lageempfindung, Berührung.)

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Nur klagt die Patientin, das Wasserlassen sei etwas erschwert.

Hirnnerven: Geruch, Geschmack, Gesicht (Augenhintergrund, Gesichtsfeld) o. B. Gehör, Trommelfelle o. B. Es besteht kein spontanes Vorbeizeigen, kein spontaner Nystagmus. Die kalorische Prüfung des Vestibularapparates ergibt typischen Nystagmus und typisches Vorbeizeigen (Dr. Fremel). Da die Patientin nicht stehen kann, können die Fallreaktionen nicht untersucht werden. Konjunktival-, Korneal-, Gaumen- und Rachenreflexe beiderseits normal. Die motorischen Hirnnerven zeigen keine Paresen. Auch der laryngologische Befund ist normal (Dr. Fremel). Es besteht eine sehr schwere Sprachstörung, die Stimme ist heiser, unartikulierte, die Patientin spricht sehr zerdehnt, die Atemverteilung ist eine unzuverlässige. Die Patientin ist sehr schwer verständlich: Beim Nachsingen eines Vokales erfolgt die Intonation stoßweise und nimmt auffallend rasch an Intensität ab. Adiadochokinese ist auch im Bereiche der Hirnnerven nachweisbar. Doch sind die Augenbewegungen frei.

Unter Übungstherapie nahm die Gangstörung in geringem Grade ab, der Oberkörper wurde bei Gehversuchen, die nur mit ausgiebigster Unterstützung möglich waren, gegen die Beine gebeugt, doch kam eine ausreichende Beugung im Hüftgelenk nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit zustande und ging dann schlaudernd über das Maß hinaus. Das gleiche gilt von den Bewegungen im Kniegelenk. Gleichzeitig wurde eine intravenöse Staphylokokkenbehandlung eingeleitet, unter der die Sprachstörung wesentlich zurückging.

Während der weiteren Beobachtung kam die Patientin so weit, daß sie ohne Unterstützung stehen konnte. Es bestand hierbei Neigung nach hinten und etwas nach links zu fallen. Es zeigte sich nun bei zweimaliger Prüfung, daß wohl bei Spülung rechts als auch bei Spülung links die Fallreaktionen nicht beeinflußt wurden. (Befund Dr. Fremel.) Es bestehen somit deutliche Ausfälle, welche nach der Lehre Bárány's auf den Wurm bezogen werden müssen. Die Gangstörungen und die

Störungen der Sprache sind in langsamer Rückbildung begriffen (5. Juli 1919).

Rekapitulieren wir: Bei einer 21jährigen tritt gleichzeitig mit einem Scharlach ein schweres zerebellares Zustandsbild auf. Dessen wesentlichste Symptome sind: Schwerste zerebellare Sprachstörung, schwerste zerebellare Gangstörung vom Typus der Astasie, Abasie, Bewegungsstörungen der Extremitäten, welche einem zerdehten Intentionstremor entsprechen, aber auch Beziehungen zur vorzeitigen Bewegungsbremmung erkennen lassen. Adiadochokinese. Kein Nystagmus. Zeigestörungen im Sinne des Ausfalles oder des Reizes fehlen. Hingegen bestehen Ausfallserscheinungen in bezug auf die Fallreaktionen. Am rechten Bein sind ganz geringfügige Erscheinungen der Pyramidenbahnschädigung nachweisbar. Der Zustand bessert sich allmählich.

Die Diagnose muß wohl Encephalitis cerebelli lauten. Die Symptomatologie ist eine fast ausschließlich zerebellare. Der ganze Verlauf spricht für Enzephalitis und gegen multiple Sklerose. Es ist bekannt, daß akute Infektionskrankheiten die Encephalitis pontis et cerebelli hervorrufen können und daß die Erscheinungen der Enzephalitis bisweilen schon im Verlaufe der Infektionskrankheit merklich werden. (Vgl. hierzu Redlich¹), Förster²) u. a.)

Ich habe jedoch diesen Fall weniger wegen des kasuistischen Interesses mitgeteilt, das er verdient, als weil er mir geeignet erscheint, unser Verständnis der zerebellaren Symptomatologie zu erweitern.

Es ist zunächst als bedeutungsvoll zu bezeichnen, daß eine so schwere zerebellare Störung der Extremitäteninnervation (Adiadochokinese, Intentionstremor) ohne jegliche Störung der Zeigereaktionen verlaufen kann. Es ist das ein sehr ungewöhnlicher Befund. Meist sehen wir Vorbeizeigen bei Kleinhirnverletzungen auftreten, bevor sonst manifeste Zeichen der zerebellaren Störung vorhanden sind. Ein derartiger Befund verweist von neuem darauf, daß die Richtungsstörungen, welche wir durch den Zigeversuch aufdecken, völlig selbständig sind, gegenüber den sonstigen zerebellaren Symptomen. Von besonderer Wichtigkeit ist der Ausfall der Fallreaktionen. Bárány bezieht diesen

1) Encephalitis pontis et cerebelli. Zeitschrift f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 37, 1917, S. 1.

2) Meningozerebellarer Symptomenkomplex bei tieberhaften Erkrankungen. Verhandl. d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 7. Jahresversammlung 1913 und die anschließende Diskussion.

Befund auf den Kleinhirnwurm. Dies stimmt völlig überein mit der Auffassung, welche uns die klinische Analyse aufnötigte. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht ja die hochgradige Asynergie cérébelleuse, die Inkoordination zwischen Rumpf und Beinen. Ich habe diese Störung als zerebellare im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie demonstriert, noch bevor es möglich war, den Ausfall der Fallreaktion zu erheben. Ich gedenke übrigens demnächst mit Herrn Dr. Fremel über diese Dinge eingehender zu berichten¹⁾.

Ich habe vor kurzem auf Grund von vier Beobachtungen auf ein Kleinhirnsymptom verwiesen, das darin besteht, daß die Bewegung des tastenden Fingers vor dem Erreichen des Zieles gebremst wird und habe für dieses, auch von Söderbergh beachtetes Symptom den Namen Bradyteleokinese vorgeschlagen. Ich bezog dieses Symptom auf einen Bremsapparat im Kleinhirn, der zu leicht ansprechbar sei, und stellte dieser Störung die Hypermetrie Babinskis gegenüber, die bekanntlich darin besteht, daß die Bewegung das Ziel in der Richtung der Bewegung überschreitet. Den Intentionstremor faßte ich als Dysfunktion des gleichen Apparates auf und faßte diese Störungen unter dem Namen „teleokinetische“ Störungen zusammen²⁾. Die Störung an den Extremitäten des vorliegenden Falles ist nun gleichfalls als eine Dysfunktion dieses Apparates aufzufassen. Die Bewegung macht plötzliche Stillstände, denen dann eine plötzliche Beschleunigung folgt. Es ist das Bild eines verzogenen Intentionstremors. Doch sind beim ausgesprochenen Intentionstremor wohl die „hypermetrische“ Komponente und die Rückstoßerscheinungen stärker vorhanden. Das Ganze entspricht andresteils sakkadierten Bewegungen. So erscheinen auch diese dem Verständnis näher gerückt.

Zu prinzipielleren Fragestellungen führt die nächste Erwägung. Die Patientin hatte zu Beginn der Erkrankung einen „Mutismus“. Die Gangstörung entspricht äußerlich einer hysterischen Astasie, Abasie. Kurz werde ich mich bezüglich des Mutismus fassen, den ich selbst nicht beobachtet habe. Zur Zeit der Aufnahme bot die Patientin nur mehr eine schwere zerebellare Störung der Sprache. Besonders auffallend war die falsche Verteilung des Atems und die große Mühe des Sprechens. Es erscheint als das Nächstliegendste, daß die Patientin

1) Vgl. zu diesen Fragen die Darstellung von Bárány im Handbuch für Neurologie von Lewandowsky. Spezielle Neurol. Bd. II, 1.

2) Wiener klinische Wochenschrift 1919, H. 13. Zeitschrift f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Bd. 47, 1919 (daselbst die Literatur).

mit ihren so veränderten Sprachwerkzeugen zunächst überhaupt hilflos war, und deshalb die Versuche zu sprechen aufgab. Diese Annahme würde den Mutismus nur als eine Folge der mangelnden Energie zur kortikalen Kompensation auffassen.¹⁾ Bezüglich der Astasie, Abasie habe ich folgendes zu sagen: Sehr wesentlich im ganzen Bilde ist der Ausfall der Beugung im Hüft- und Kniegelenk beim Versuche der Gehbewegung. Nun ist dieser Ausfall ohne weiteres als Inkoordination und so als direkte Folge der zerebellaren Läsion verständlich. Eine derartige Inkoordination bestand auch zwischen Rumpf- und Beinbewegungen. Babinski hat ja auf diese „Asynergie cérébelleuse“ mit Recht großes Gewicht gelegt. Es ist sehr beachtenswert, daß diese Beugebewegungen, als die Übungsbehandlung einsetzte, im Übermaß „hypermétrisch“ erfolgten. Trotzdem wurde der Gang gebessert. Hier war also wieder die kortikale Kompensation der zerebellaren Koordinationsstörung ausgefallen. Nur daß man in diesem Fall mit Sicherheit sagen kann, die Patientin hätte bei aller Energie die Kompensation nicht finden können. Diese kann nur durch Unterricht, Übung und allmähliche Anpassung geleistet werden, und auch da nur bis zu einem gewissen Grade. Dem Mutismus gleichzusetzen ist, daß die Patientin bei ihrer schweren Gangstörung begreiflicherweise nicht die Tendenz hatte, aus eigenem Antriebe das Gehen zu versuchen. Trifft die hier gegebene Deutung zu, so wäre ein Verständnis einer Gruppe hysteriformer Störungen bei organischen Erkrankungen des Nervensystems gegeben. Gerade subkortikale Motilitätsstörungen sind in einem hohen Grade durch Willensimpuls, Übung und Anpassung zu beseitigen. Oft bedarf das Individuum nur des Hinweises, der Aufmunterung, um mit diesem aktiven Neuerwerb einzusetzen. Es gibt ein aktives Unterdrücken und Kompensieren einer organischen Schädigung. Das Nichtaufbringen der hierzu nötigen Energie oder Aufmerksamkeit ist etwas anderes als die hysterische Umformung von geringfügigen organischen Keimen, wie sie z. B. Pötzl²⁾ beschrieben hat. Ich glaube, daß gerade für das Verständnis der häufigen hysteri-

1) Über zerebellare Sprachstörungen vgl. z. B. Klien, *Kontinuierliche rhythm. Krämpfe* usw. *Monatsschrift f. Neurol. u. Psych.* 1919, 45, S. 1. Über die Rolle der Adiadochokinese hierbei Gregor u. Schilder, *Beiträge zur Physiol. u. Pathol. der Muskelinner.* *Zeitschrift f. d. gesamte Neurol. u. Psych.* XIV, 1913, 359.

2) Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organischer zerebraler Störungsmechanismen. *Jahrb. f. Neurol. u. Psych.* XXXVII, 1917.

formen Störungen bei der multiplen Sklerose — die ja Kleinhirn und Kleinhirnsysteme so überaus häufig trifft — die bei unserem Fall aufgetauchten Fragestellungen von großer Wichtigkeit sind¹⁾).

1) Ich verfüge über eine Beobachtung, welche in einer demnächst erscheinenden Arbeit über Halluzinationen (Zeitschrift f. d. gesamte Neurol.) ausführlicher mitgeteilt wird, in der bei einer an Hirndruck leidenden Kranken mit Optikusatrophie (Hydrozephalus oder Tumor der hinteren Schädelgrube) eine Gangstörung, die ich als zerebellar auffasse, durch Übungstherapie und Suggestion weitgehend gebessert wurde.

Aus dem Reservelazarett 8 Hannover (Korps-Nervenstation).

Ein Fall von hysterischer Amaurose und Abasie.

Von

Dr. Ernst Steinitz, Stabsarzt d. Res.

Die folgende Mitteilung erfolgt als Ergänzung zu einer Veröffentlichung Oppenheims in Band 57, 1917 dieser Zeitschrift¹⁾. Der Kranke, dessen Fall Oppenheim damals ausführlich veröffentlicht hatte, wurde Ende Juni 1918 auf Befehl der Pensionsabteilung des Kriegsministeriums auf meine Station zur Behandlung und Begutachtung nach Abschluß der Behandlung aufgenommen.

Die Vorgeschichte dieses Falles hochgradiger funktioneller Seh- und Gangstörung ist in der Oppenheimschen Arbeit nachzulesen.

Am Schluß der Behandlung in Oppenheims Lazarett war der Leutnant d. Res. H. imstande, mit Hülfe zweier Stöcke zu gehen, er sah den Schimmer der Gegenstände und erkannte Farben, vermochte aber noch keinen Gegenstand zu erkennen. Im Oktober 1917 wurde er mit Pension, aber ohne Verstümmelungszulage, entlassen.

Er begann damals das früher in Aussicht genommene Studium der Rechte, fühlte sich jedoch davon nicht befriedigt, nach seiner Angabe deshalb, weil ihm das Studium zu sehr erschwert war durch die fehlende Möglichkeit, über das im Kolleg Gehörte nachzulesen. Dagegen lernte er Schreibmaschine und wollte eben zu einem kaufmännischen Ausbildungskursus nach einem anderen Orte übersiedeln, als er zu uns eingewiesen wurde.

Aufnahmebefund: Ziemlich kräftig gebauter junger Mann von 22 Jahren. Muskulatur und Ernährungszustand gut. Hautfarbe gesund. Gesicht stark gerötet. Nach dem Auskleiden auf der Brust Erythema pudicitiae.

Pupillen: Die rechte unbedeutend weiter als die linke, reagieren prompt auf Licht; sie kontrahieren sich auch bei gelegentlichem Blicken in die Nähe, dagegen nicht auf Aufforderung zur Fixation in die Nähe. Ausgesprochener Strabismus divergens mäßigen Grades; bei Aufforderung zum Fixieren mit einem Auge wird erst nach einigem Suchen das Auge

1) Zur Kenntnis der Veronalvergiftung und der funktionellen Formen der Sehstörung.

in die betreffende Richtung eingestellt, bei Aufforderung zu binokulärem Fixieren keine Konvergenzbewegung.

Pat. gibt an, Personen in der Ferne wie in der Nähe nur undeutlich zu erkennen. Finger gibt er, selbst in 2 m Entfernung, nicht immer richtig an, etwas besser, wenn sie bewegt werden.

Er schreibt ziemlich gut und fließend, angeblich ohne dabei etwas zu sehen. Die Schrift wird aber erheblich schlechter, als ihm dabei vom Arzt die Augen zugehalten werden; doch will er das durch das Irritierende des Druckes auf die Augen erklären.

Augenschluß zunächst ruhig, dann beginnt Lidflattern; ebenso herausgestreckte Zunge zuerst ruhig, dann geringes Hin- und Herbewegen derselben; Zittern der ausgestreckten Hände, das allmählich stark zunimmt, besonders beim Versuch der Ablenkung.

Hornhautreflex gesteigert, wegen starker Abwehrbewegungen schwer zu prüfen, ebenso Rachenreflex.

Gegen Schluß der Unterhaltung teils Zittern, teils unruhige Bewegungen der Hände. Während Pat. vor der Untersuchung einen durchaus ruhigen Eindruck machte, auch im Stehen und Gehen, zeigt er jetzt erhebliche Unruhe und zittert stark, besonders im Stehen. Beim Versuch, ohne Stock zu stehen, sofort enormes Schwanken des ganzen Körpers, schlangenartiges Zusammenknicken, Vornüberfallen. Der Unterschied gegenüber dem Stehen mit Stock steht in gar keinem Verhältnis zu der leichten Stütze, die dieser seitlich aufgesetzt bietet. Bei Augenschluß mit Stock nur geringes Schwanken; dagegen bei Fußschluß mit offenen Augen Hinstürzen in für Hy. durchaus charakteristischer Weise (rasch, aber unter sorgfältiger Vermeidung harten Aufschlagens).

Hautnarröte stark, mäßig lange anhaltend. Mechanische Muskel-erregbarkeit sehr gesteigert. Radiusreflex beiderseitig schwer auslösbar, Trizepsreflex beiderseits +. Patellarreflexe beiderseits +, bei völligem Entspannen zeigen sie sich mäßig gesteigert; Achillessehnenreflexe desgl., Hautreflexe desgl. Babinski usw. negativ.

Im Liegen und während die Aufmerksamkeit auf einzelne Punkte der Untersuchung gerichtet ist, vollständige Muskelruhe, kein Zittern und keine unruhigen Bewegungen.

Sensibilität: Bei Prüfung der Berührungsempfindlichkeit von der Mitte der Unterschenkel abwärts unsichere Angaben, Abgrenzung der Störung annähernd manschettenförmig; Angaben im allgemeinen prompt, jedoch in der Gegend der scheinbaren Empfindungsstörung inkonstant und anscheinend unzuverlässig. Starke Überempfindlichkeit der Fußsohlen schon gegen feinere Berührungen. Hyperalgesie am Rumpf, besonders am Bauch, sehr stark auch an den Oberschenkeln und Füßen. An der unteren Hälfte der Unterschenkel werden spitz und stumpf fast konstant verwechselt, an den Füßen alles als spitz bezeichnet. Kälteüberempfindlichkeit am Rumpf und an den Oberschenkeln, Temperatur überall richtig und sehr prompt angegeben, nur an beiden Unterschenkeln von der Mitte bis zur Knöchelgegend sehr unsicher, hier zeitweise konstant verkehrte Angaben.

Kniehackenversuch etwas ungeschickt, aber ohne sichtliche Ataxie, andere Bewegungen im Liegen unruhig, Beinkreisen ebenfalls ungeschickt, aber nicht ausgesprochen ataktisch. — Bei Prüfung der Gelenkempfindung und des Lagegefühls an den Beinen kleine Ungenauigkeiten, an den Armen keine Störung.

Muskeltonus normal, grobe Kraft sehr gut.

Beim Heruntersteigen vom Untersuchungstisch trotz Kippens desselben kein Hinfallen; als das zum zweitenmal passiert, er also offenbar darauf vorbereitet ist, fällt er hin.

Beim Gang wird die linke Hacke nur zögernd oder gar nicht aufgesetzt, das Becken und die untere Wirbelsäule mangelhaft fixiert, so daß sie seitlich hin und her schwanken; das linke Bein wird durch Aufstützen des Stockes geschont. Ohne Stock oder mit dem Stock in der rechten Hand will er nicht gehen können. Er weist eine starke Schwielen in der linken Hand vor, die vom festen Aufstützen des Stockes herrührt.

Herz: Töne rein, 126 Schläge in der Minute, Zahl leicht schwankend. Dämpfung innerhalb normaler Grenzen. Puls regelmäßig, mittelkräftig, wegen der Muskelunruhe schwer zu prüfen.

Lungen: o. B.

Augenärztlicher Befund (Dr. Meyerhof): Äußerer Befund an Augäpfeln und Pupillen sowie Augenspiegelbefund völlig normal. Es besteht ungenügendes Zusammenwirken der Mm. interni (Insuffizienz), ferner Übersichtigkeit mit Astigmatismus, rechts stärker als links. Ophthalmometer zeigt rechts 2, links $1\frac{1}{2}$ Meterlinsen Astigmatismus, der Augenspiegel rechts $4\frac{1}{2}$, links $3\frac{1}{2}$ Meterlinsen Übersichtigkeit. Patient sieht angeblich auf beiden Augen nur die ausgestreckten Finger in 2 m Entfernung (gleich $\frac{1}{30}$ Sehschärfe) mit Konvexgläsern von 2–3 Meterlinsen in 4 m. mit Zylindergläsern nicht besser. Druckschrift wird auch mit Gläsern nicht gelesen. — Das Gesichtsfeld zeigt erhebliche Einschränkung für weiß. Fehlen der Grünempfindung, fast völlige Einengung für rot und blau. Ferner zeigt das rechte weniger als das linke den Typus der spiraligen Einengung und verschiedene Einengung bei Prüfung mit dem von außen nach innen oder von innen nach außen bewegten Objekt.

20. VII. 1918. Durch einen Tag um den andern unter Aufsicht des Arztes, sonst allein angestellte Übungen hat Pat. zunächst gelernt, ohne Stock zu stehen und auch mit dem Stock in der rechten Hand zu gehen. Die Schwierigkeit dabei ist, daß er seinem Rumpf und auch zum Teil den Beinen eine schiefe Haltung gibt, so daß er einer starken seitlichen Stütze bedarf, um nicht zu fallen. Bei dem ihm gewohnten Gehen mit dem Stock in der linken Hand geht er ziemlich grade, auf der Straße unauffällig beobachtet, sogar fast ohne den Stock zu gebrauchen. Als er auf diese Inkongruenz aufmerksam gemacht wird, bestreitet er es zuerst, erklärt aber nach ein paar Tagen, sich von der Richtigkeit durch Selbstbeobachtung überzeugt zu haben. Allmählich schlossen sich Versuche an, ohne Stock zu gehen. Er fällt dabei häufig, findet jedoch meist rechtzeitig eine Stütze und verletzt sich nie. Die Schritte sind ungeschickt, steif und übermäßig lang. — Gleichzeitig Schübungen: Betrachten von Bildern,

Übungen an vorgehaltenen Fingern und sehr groß gedruckten Buchstaben. Pat. kommt dann selbst auf die Idee, sich große Buchstaben aus schwarzen Papierstreifen auf weißem Grunde zu kleben und daran zu üben. Ferner Ausschneiden von Bildern aus buntem Papier, was er mit ungewöhnlichem Geschick macht.

5. VIII. 1918. Heute ist Pat. soweit, daß er einige Schritte ohne Stock leidlich gut geht, noch mit etwas zu langen Schritten und etwas steif und unsicher und daß er ferner große Druckschrift (Annoncen in einer Zeitschrift) liest, zunächst buchstabierend.

12. VIII. 1918. Gehen ohne Stock besser. Lesen durch Übung an Zeitungsannoncen weiter gebessert, liest jetzt größere Druckschrift, wie sie der Text mancher Bücher bietet, liest zum Teil jetzt schon die Worte im ganzen, ohne zu buchstabieren.

24. VIII. 1918. Gang fast ohne Störung. Gibt an, daß er sich nur noch auf unebenem Boden, z. B. im Walde, zu unsicher fühle, um ohne Stock zu gehen. Lesen weiter gebessert.

In der folgenden Zeit (Verfasser war abwesend) wird H. wiederholt bei flottem Gehen ohne Stock, beim Aufspringen auf die Straßenbahn im Fahren, auch beim Zeitungslesen in der elektrischen Bahn beobachtet. Er besucht seine früheren Ärzte Prof. Kalischer und Dr. Flatau in Berlin, um sich ihnen als geheilt vorzustellen.

25. IX. 1918. Entlassungsbefund: Gang jetzt vollkommen ungestört. Gibt auch selbst an, beim Gehen keinerlei Schwierigkeiten mehr zu haben, sogar im Fahren auf die elektrische Bahn aufspringen zu können. --- Liest Druck- und Schreibschrift jeder Art fließend, schreibt ohne Störung.

Bei Fixation in die Nähe jetzt deutliche Konvergenzreaktion der Pupillen. Leichter Strabismus divergens besteht noch. --- Puls noch etwas beschleunigt, 90 in der Minute. --- Überempfindlichkeit der Fußsohlen gegen Berührung wie früher; auch sonst Angaben bei der Sensibilitätsprüfung, besonders auch die Hyperalgesie genau wie bei der Aufnahme, obwohl während der ganzen Monate der Behandlung jede Sensibilitätsprüfung unterblieben war. --- Auch sonstiger körperlicher Befund ganz wie bei der Aufnahme.

Die auffälligste und unter den (wenigstens auf deutscher Seite) gemachten Kriegserfahrungen seltenste Erscheinung war bei unsern Kranken die Sehstörung. Oppenheim hat die Frage nach ihrer Natur einer besonders eingehenden Prüfung unterzogen. Die Art ihrer Entstehung im Anschluß an einen Intoxikationszustand, die Veronalvergiftung, spricht nach seiner Ansicht gegen ihren hysterischen Charakter, zumal da die Sehstörung sich schon in dem Stadium der Veronalvergiftung einstellte, in dem die Somnolenz noch nicht ganz gewichen war.

Dieser Auffassung möchte ich mich nicht anschließen. Auf Grund

eigener Erfahrungen¹⁾ und der von anderen veröffentlichten Beobachtungen glaube ich feststellen zu können, daß leichte vorübergehende Sehstörungen, wahrscheinlich durch Störung der Akkommodation, bei der Veronalvergiftung wohl eine regelmäßige Erscheinung sind, länger zurückbleibende Sehstörungen dagegen als Veronalwirkung nicht beobachtet sind. Was also von Oppenheim im somnolenten Stadium beobachtet wurde, war wohl Intoxikationserscheinung, späterhin handelte es sich jedoch um eine rein psychogene Fixation dieser Erscheinungen.

Ebenso sind Ataxie und Schwäche der Extremitäten nur als vorübergehende Veronalvergiftungsfolgen bekannt. Die ganz eigenartige Gangart des Kranken mit ihren übermäßig langen Schritten, die er auch bei uns vorführte und bei der an eine „Dysmetrie“ zerebralen Ursprunges gedacht wurde, ist nach der Art, wie ihre Heilung erfolgte — ebenso wie die der Sehstörung —, ebenfalls zweifellos als psychogen aufzufassen.

Überhaupt brachte die Art des Heilungseintrittes, auf die ich noch näher eingehe, den besten Beweis für die hysterische Natur des Leidens.

Für diese sprach auch schon lebhaft der ausgesprochene hysterische Charakter. Ich kann selbst in dieser wissenschaftlichen Veröffentlichung aus persönlichen Gründen nicht alle Punkte erwähnen, die bei eingehender Beschäftigung mit der Persönlichkeit des Lt. H. sein Charakterbild für mich vervollständigten. Ich erwähne nur folgende Punkte: Die Erkrankung im Felde erfolgte, wie aus nachträglichen Berichten der Feldtruppe hervorgeht, ohne eine bestimmte, besonders intensive Kriegseinwirkung wie Verschüttung. H. kehrte im April 1915 vom Offizierkursus als Leutnant ins Feld zurück; schon im Mai meldete er sich mit vagen nervösen Beschwerden krank bei Fehlen jeden objektiven Befundes, weshalb jedenfalls der Truppenarzt sich weigerte, ihn fortzuschicken und ihn nach einigen Tagen Schonung wieder dienstfähig schrieb. Es gelang H. aber doch, nach erneuter Krankmeldung in ein Lazarett und von da in die Heimat zu kommen. Erst späterhin führte er sein Leiden auf eine angebliche Verschüttung zurück. — Über die Motive seiner Veronalvergiftung machte er auch bei uns keinerlei aufklärende Angaben, er wollte gar nicht wissen, wie er zu der Vergiftung gekommen wäre, er hätte nur wegen Schlaf-

1) Zur Symptomatologie, Prognose und Therapie der akuten Veronalvergiftungen. Therapie der Gegenwart 1908.

losigkeit ab und zu Veronaltabletten genommen. Dabei ist die Vergiftungsdosis nach den Erscheinungen auf mindestens 5 g zu schätzen! — Von seinem Vater, einem ernsten Schulmanne, fühlte er sich „unverstanden“, dieser hätte keinerlei Sinn für die Bedürfnisse eines jungen Menschen — darunter verstand H. ein luxuriöses Leben, zu dem er sich auf jede mögliche Weise die Mittel verschaffen möchte. — Sein Studium hatte H. sichtlich zum Teil deswegen eingestellt, weil ernste Arbeit für ihn nichts Befriedigendes hatte. Dagegen zeigte er eine maßlose Überschätzung für alle Äußerlichkeiten.

Die Behandlung wurde nach mehrmaliger eingehender Untersuchung durch die Mitteilung der Diagnose Hysterie eingeleitet unter Erläuterungen über deren Wesen. Er müßte nunmehr durch methodische Übungen wieder in den vollen Gebrauch seiner Augen und seines übrigen Körpers gelangen, wenn er sich nicht selbst als geistig minderwertigen Menschen stempeln wollte. Der weitere Gang der Behandlung ist bereits oben in der Krankengeschichte wiedergegeben. Hervorzuheben ist dabei folgendes: Unter den ihm gegebenen Aufklärungen und suggestiven Hinweisen wirkte, wie besonders aus Äußerungen gegenüber Mitkranken zweifellos hervorging, in hervorragender Weise die Bemerkung auf ihn ein, daß ihm durch eine hier erzielte Heilung die vielleicht sehr unangenehme Behandlung auf einer Station für kriegsneurotische Offiziere erspart bleiben würde. — Rapide Fortschritte machte später die Heilung, als ich ihm anfangs August erklärte, daß ich in einiger Zeit meinen Urlaub antreten würde und es sehr wünschenswert für ihn wäre, bis dahin im wesentlichen geheilt zu sein, damit mein Vertreter keinen Anlaß hätte, etwa anders über ihn zu bestimmen.

Vielleicht könnten diese Tatsachen, die ich als Beweis für die hysterische Natur der Erkrankung ansehe, sogar zur Annahme bewußter Verstellung verleiten, die einige der vielen Untersucher, mit welchen er in Berührung kam, wirklich für vorliegend ansahen. Diese Auffassung kann man aber meines Erachtens ablehnen. Ich glaube nicht, daß ein junger Mensch sich jahrelang mit bewußter Absicht des wesentlichen Gebrauches seiner Beine und besonders seiner Augen beraubt, und dazu in so konsequenter Weise, daß ein hervorragender Augenarzt (Geheimrat X. in Berlin), wie aus den Krankenblättern hervorgeht, beim Hereintreten ins Krankenzimmer sofort unter dem Eindruck steht, daß es sich um eine echte Amaurose handelt. Dagegen spricht auch die absolute Übereinstimmung der körperlichen hyste-

rischen Symptome bei der Aufnahme und im Schlußbefund, besonders der funktionellen Sensibilitätsstörung nach monatelang unterbliebener Prüfung.

Das wesentliche Entstehungsmoment der Erkrankung lag darin, daß H. als unreife, ungefestigte Persönlichkeit ins Feld kam und als solche rasch Offizier wurde. Mit letzterem Umstande wurde der heilsame militärische Zwang für ihn bereits zu weitgehend gemindert und fiel außerdem das Ziel, das seinen auf Äußerlichkeiten gerichteten Sinn bis dahin angespornt haben mochte, fort (eine Wirkung, die man leider auch sonst vielfach beobachten konnte). So kamen die Unlustgefühle, die das Verweilen im Schützengraben bei ihm besonders stark auslöste, zur vollen Wirkung.

Oppenheims Veröffentlichung ist ausgezeichnet durch die peinliche Genauigkeit, mit der er jeder Möglichkeit einer organischen Grundlage des Leidens und ferner der einer funktionellen, aber nicht hysterischen Störung nachgeht — in diesem Falle, in dem die meisten weniger Erfahrenen sich ohne weiteres zur Diagnose Hysterie berechtigt geglaubt hätten. Es wäre wünschenswert, wenn auch von anderer Seite immer mit dieser Peinlichkeit vorgegangen würde und die Diagnose Hysterie nicht zu rasch bereit stünde. Oppenheim sagt, was eigentlich für jeden selbstverständlich sein sollte, aber über der Häufigkeit der hysterischen Störungen auch heute noch täglich zum Nachteil der Kranken außer acht gelassen wird: „Ich habe mich immer und besonders auch wieder in der Kriegszeit von dem Grundsatz leiten lassen, daß die Diagnose Hysterie per exclusionem zu stellen und immer erst der Versuch zu machen ist, die Krankheitserscheinungen auf andere, von der Vorstellung und dem Willen des Patienten unabhängige Momente zurückzuführen.“ „Die Hysterie ist so verbreitet und die Kombination organischer mit hysterischen Symptomen eine so häufige, daß wir zu bedenklichen Mißgriffen in der Diagnose kommen, wenn wir einfach auf Grund eines Zeichens (des Nachweises hysterischer Symptome überhaupt) das ganze Krankheitsbild in diesem Sinne deuten.“

Aber gerade nach dieser gewissenhaften Prüfung Oppenheims, die die ganze Schwierigkeit des Problems zeigt, ist es wohl von großem Interesse, festzustellen, daß in diesem Falle auf Grund des weiteren Verlaufs und des Behandlungserfolges nunmehr die Diagnose Hysterie mit großer Sicherheit gestellt werden kann.

• Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel.
(Direktor Prof. R. Stähelin.)

Hemitremor posthemiplegicus bei Hydrocephalus internus luetischer Genese. Beeinflussung der Erscheinungen durch Ventrikelpunktion.

Von

Privatdozent Dr. Wilhelm Loeffler.

• Unwillkürliche Bewegungen, die sich bei hemiparetischen Individuen an den gelähmten Extremitäten einstellen, bieten hervorragendes diagnostisches und lokalisatorisches Interesse.

Die Erkenntnis, daß einerseits Hemiplegien und Hemiparesen vorkommen ohne schwere Veränderungen der Pyramidenbahn (Spielmeier, Hoestermann¹⁾), andererseits Pyramidenbahnläsionen nicht unbedingt zu halbseitigen Lähmungserscheinungen führen müssen²⁾, ist relativ neuen Datums und hat für die Genese von Bewegungsstörungen die Wichtigkeit der sogenannten sekundären motorischen Bahnen unterstrichen. Die klinische Bedeutung der extrapyramidalen motorischen Bahnen hat noch ganz besonders dadurch gewonnen, daß eine Reihe unwillkürlicher Bewegungsvorgänge in paretischen Gliedern sich durch Läsion der Pyramidenbahn, sei es destruktiver, sei es irritativer Natur, nicht befriedigend erklären ließen, und daß für das Zustandekommen dieser unwillkürlichen Bewegungen in der Folge tiefere Hirnteile verantwortlich gemacht worden sind, Zentren und Bahnen, die mit den sekundären motorischen Bahnen in innigem Zusammenhang stehen. Wenn auch in der großen Mehrzahl der Hemiparesen irgendwelcher Genese eine Läsion der Pyramidenbahn gefunden wird, so erleidet diese allgemeine Regel doch gewisse Einschränkungen, ganz besonders auch für die in frühester Kindheit erworbenen Halbseitenlähmungen oder Diplegien.

1) Hoestermann, Arch. f. Psych. Bd. 49, S. 40, 1912.

2) Bing, D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 26, 1904.

Wenn wir absehen von der intrakortikalen Hemiplegie Spielmeysers¹⁾, der eine funktionelle Isolierung der Pyramidenzellen zugrunde gelegt wird in der Weise, daß durch Läsion im Cortex eine Abtrennung der großen Pyramidenzellen von denjenigen Elementen erfolgt ist, die ihnen die funktionellen Impulse zuführen, so bleiben noch eine Reihe von Fällen, die bei intakter Rinde und intakter Pyramidenbahn Hemiparesen nicht toxischer Natur geboten haben. In diesen Fällen sind zum Teil sehr erhebliche Veränderungen tiefliegender Hirnpartien gefunden worden, Veränderungen, die im Bereich der sekundären motorischen Bahnen sich entwickelt haben, im Corpus striatum und besonders im System des roten Kernes. Fälle dieser Art sind unter andern von Halban und Infeld²⁾, von Marie und Guillau³⁾, von Rhein und Potts⁴⁾ und von Mingazzini⁵⁾ mitgeteilt worden, und es muß auffallen, daß in diesen Beobachtungen gelegentlich das Bestehen unwillkürlicher Bewegungen in der paretischen Extremität oder in Abschnitten derselben registriert worden ist, Bewegungen, die von den als Resultat der Rindenreizung auftretenden wesentlich verschieden sind. Es handelt sich dabei um Bewegungserscheinungen, die meist mehr oder weniger kontinuierlich bestehen, und die bei stärkerer motorischer Inanspruchnahme der Extremität oder bei psychischer Erregung des Individuums an Intensität zunehmen. Diese Gruppe von Bewegungen umfaßt im wesentlichen die als posthemiplegische Chorea und Athetose und posthemiplegischen Tremor bekannten Erscheinungen. Während Hemiathetose und besonders Hemichorea bekanntlich relativ seltene Begleiterscheinungen zerebraler Lähmungen darstellen — Raymond⁶⁾ gibt immerhin an, daß 5% der Hemiparetiker derartige Bewegungsstörungen aufweisen —, ist reiner kontinuierlicher Hemitremor eine im ganzen sehr seltene Erscheinung.

Alle diese unwillkürlichen Bewegungen beanspruchen besondere Beachtung, einmal wegen der Lokalisation der Läsion, die ihnen zugrunde liegt, dann stellen solche Bewegungen für ihren Träger in der

1) Spielmeier, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 29.

2) Halban u. Infeld, Arb. a. d. neurolog. Inst. d. Univ. Wien 1902, zit. nach Hoestermann.

3) Marie u. Guillau, N. Iconogr. de la Salpêtrière 1903.

4) Rhein u. Potts, The J. of New. & Ment. Dis. 34, 755, 1907.

5) Mingazzini, Arch. f. Psych. 55, 532, 1915.

6) Thèse de Paris 1876. Etude sur l'hémianaesthésie, l'hémichorée etc.

Regel nicht nur eine viel schwerere Störung dar als die meist nur unerheblichen Lähmungen selbst, sondern solche Motilitätsstörungen können auch noch dadurch eine Quelle der Beeinträchtigung werden, daß bei oberflächlicher Untersuchung die organische Natur des Leidens, das ihnen zugrunde liegt, verkannt, und der Patient als Simulant oder Aggravant taxiert wird. Erscheinen doch solche Bewegungen auf den ersten Blick leicht zu imitierenden Willkürbewegungen sehr ähnlich.

Die Bezeichnung dieser Bewegungsformen ist im Laufe der Zeit nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen gewesen. Zunächst hatte sich die Benennung nach dem Namen der bekannten Krankheit gerichtet, mit der die posthemiplegische unwillkürliche Bewegung die größte Ähnlichkeit hatte. So wurde von Hammond die Hemiathetose, von Weir Mitchell die Hemichorea posthemiplegica beschrieben, von Leyden die symptomatische Hemiparalysis agitans, und es folgten für Fälle, in denen nur die als Intentionstremor bekannten Zitter- oder Wackelbewegungen vorhanden waren, die Beschreibungen als posthemiplegische „hémisclérose en plaques“.

Eine Verschiebung der Nomenklatur ergab sich dann daraus, daß Hemichorea in der Bedeutung einseitiger motorischer Inkoordination für alle diese Bewegungsstörungen gebraucht worden ist, indem Bidon¹⁾ und andere all' diese unwillkürlichen Bewegungen, die in mannigfaltigster Beziehung zusammen gehören, im Bestreben, die zahlreichen Beobachtungen aus der Literatur synthetisch zu verwerten, mit dem gemeinsamen Ausdruck Hemichorea belegt haben. Wenn diesen Autoren auch darin zuzustimmen ist, daß die meisten der posthemiplegischen spontanen Bewegungen sehr selten in der scharfen Ausbildung bestehen, wie sie die Krankheiten bieten, von denen die Namen entliehen sind, so muß doch andererseits mit Lewandowsky²⁾ darnach getrachtet werden, die einzelnen Bewegungserscheinungen nach ihren Formen möglichst zu trennen, denn diejenigen Fälle sind viel zahlreicher, in denen nur eine bestimmte Bewegungsform bestanden oder vorgeherrscht hat. Immerhin sind nicht selten Fälle erwähnt, in denen mehrere Bewegungstypen zu

1) Bidon, Essai sur l'hémichorée symptomatique des maladies de l'encéphale. Revue de médecine 1886, 667.

2) Zentrale Bewegungsstörung in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. 1914 I. 615.

beobachten waren. So erwähnt etwa Ricoux Übergang von Hemiathetose in Hemiataxie, bei einem andern Patienten Hemichorea in der Ruhe, Hemiataxie bei Bewegung oder Oulmont¹⁾ Übergang von Hemiathetose in Hemichorea, v. Monakow²⁾ Übergang von rechtsseitiger posthemiplegischem Hemitremor in arhythmisches Schütteln und choreatiforme Bewegungen beim Vorhandensein mehrerer stecknadelkopfgroßer Herde in der Umgebung der dorsalen Partie der Oblongata links. Dabei hatten sich Thalamus opticus und hintere Partie der hinteren Kapsel intakt erwiesen. Ganz besonders instruktiv ist in dieser Hinsicht der viel zitierte, von Kahler und Pick³⁾ eingehend beobachtete Fall, in dem die Autopsie nur einen zirkumskripten, vaskulär bedingten Herd aufwies⁴⁾. Trotzdem hat der Patient im Verlauf einiger Jahre die wichtigsten der erwähnten Formen unwillkürlicher posthemiplegischer Bewegungen geboten:

Etwa ein halbes Jahr nach einem hemiplegischen Insult traten ausgesprochene Zitterbewegungen auf, bestehend in „abwechselnder Beugung und Streckung im Metakarpophalangealgelenk aller Finger, bei Extensionsstellung der 2. und 3. Phalangen, und zwar in so raschem Tempo, wie bei gewandtem Klavierspiel“, später traten Athetosebewegungen auf. „Bei vollkommener Ruhelage der Extremität sind dieselben weniger ausgesprochen und nur auf die oft wunderliche Stellungen einnehmenden Finger beschränkt. Bald befinden sich dieselben, und zwar jeder einzelne in äußerster Hyperextension, bald werden sie in größtmöglicher Weise gespreizt, bald nimmt der eine oder andere Finger entgegengesetzte Stellung ein . . . Der Stellungswechsel geht langsam vor sich.“ „Bedeutend heftiger gestaltet sich das Phänomen, sobald der Kranke aufsteht, herumgeht oder erregt wird. Die Erscheinungen gleichen dann einer auf die rechte obere Extremität beschränkten schweren Chorea.“

Die Regel ist aber, daß der einmal, meist in relativ kurzer Zeit unmerklich erworbene Bewegungstypus persistiert und den Patienten bis an sein Ende begleitet. Übergangsformen zwischen den einzelnen Bewegungen, die zweifellos vorkommen, erschweren die Bezeichnung.

1) Oulmont, Athétose. Thèse Paris 1878.

2) v. Monakow, Hirnpathologie 1905, S. 540.

3) Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde Bd. 141, S. 37.

4) Apoplektiforme Zyste im äußeren Teil des linken Thalamus mit Übergreifen auf die innere Kapsel. Von Interesse ist, daß Hydrocephalus besonders des linken Seitenventrikels mit Verdickung des Ependyms und Zerstörung desselben an zirkumskripten Stelle über dem Herd vermerkt ist.

Die Benennung der einzelnen Bewegungsformen nach der typischen Krankheit, die durch diese Bewegungen charakterisiert ist, bleibt aber nicht nur der Klarheit der Nomenklatur wegen sehr erwünscht, sondern auch deshalb, weil die einzelnen Bewegungsformen doch gelegentlich besonders in neuerer Zeit in so reiner Ausbildung und in Verbindung mit so zirkumskripten Läsionen des Nervensystems beschrieben worden sind, daß sie doch in lokalisatorischer Hinsicht ihren bestimmten Wert zu haben scheinen.

Wie die Nomenklatur, so ist auch die Auffassung über den primären Sitz der Läsion, welche die unwillkürliche Bewegung hervorbringt, und die Ansicht über das Zustandekommen der Bewegungen wesentlichen Schwankungen unterworfen gewesen.

Charcot hat auf Grund der bei posthemiplegischer Hemichorea fast konstant vorhandenen halbseitigen Sensibilitätsstörungen angenommen, die motorischen Erscheinungen würden durch einen Herd im hintersten Teil der innern Kapsel bedingt, durch irgendwelche Schädigung eines Faserzuges, der lateral und vor den sensiblen Fasern der Corona radiata verläuft. Schädigung dieses Bündels würde die choreatischen Bewegungen auslösen.

Die Zahl der Befunde mit Läsionen im Bereich der Stammganglien, aber auch in tiefer liegenden Hirnpartien ohne sensible Ausfallserscheinungen wurde bald größer. Das einzig Gemeinsame all dieser recht zerstreut in den basalen Ganglien, seltener auch in der Haube, im Pons und selbst auch in der Oblongata (aber auch im Kleinhirn) liegenden Herde schienen ihre Beziehungen zur Pyramidenbahn zu sein. Dies führte zur Annahme, die unwillkürlichen Bewegungen kämen durch Reizung der Pyramidenbahn auf irgendeinem Punkt zwischen Rinde und Vorderhornzellen zustande. Diese der Charcotschen Theorie ähnliche, aber allgemeinere Hypothese wurde von zahlreichen Autoren¹⁾ akzeptiert. Sie stützt sich darauf, daß bei zahlreichen Autopsiebefunden die Läsion schon makroskopisch die Pyramidenbahn in irgendeiner Weise tangiert; danach erscheint die Annahme einer Reizwirkung berechtigt, besonders da im allgemeinen, auch unter Ausschluß von Tumoren, Tuberkeln und Abszessen, deren Fernwirkung nicht zu ermessen ist, rein vaskulär bedingte

1) Demange, *Revue de médecine* 3, 1883, 371. Bidon l. c. Raymond l. c. Lépine, *R. d. méd.* Bd. 17, 1897, 835. Greidenberg, *Arch. f. Psych.* Bd. 17, 131, 1886, Decio de Conciliis, *Charité Annalen* Bd. 27, 193, 1903.

Herde mikroskopisch erheblich ausgedehnter sind, als sie bei bloßer Inspektion erscheinen, und daß auch ohne makroskopisch wahrnehmbare Berührung der Pyramidenbahn doch nicht ohne weiteres eine Reizwirkung ausgeschlossen werden kann, besonders da in den zahlreichen ältern Fällen die mikroskopische Kontrolle fehlt. Doch ist eine Reihe von Fällen mitgeteilt, in denen der Herd zu weit von der Pyramidenbahn entfernt liegt. Diese sozusagen rein anatomische Theorie wird aber den physiologischen und klinischen Forderungen nicht gerecht, indem Reizung und Zerstörung der Pyramidenbahn zu ganz andern Symptomen, als zu „choreatischen“ Bewegungen zu führen pflegen. Deshalb verwirft sie schon Stephan¹⁾ (1884 und 1887) bei einer kritischen Sichtung der bis dahin veröffentlichten zahlreichen Fälle posthemiplegischer unwillkürlicher Bewegungen; er kommt zum Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle der Thalamus opticus und die hintern Partien der innern Kapsel lädiert waren, daß aber auch Fälle bekannt sind, in denen nur der Thalamus, und solche, in denen nur die hintere Partie der innern Kapsel betroffen waren. Er sieht im Thalamus wichtige Zentren für die Innervation koordinierter Bewegungen. Zerstörung dieser Zentren hebt die Koordination auf, eine Erscheinung, die bei willkürlicher Bewegung viel deutlicher in Erscheinung tritt als in der Ruhe.

Von großer Bedeutung für die Frage der Lokalisation der unwillkürlichen Bewegungen sind die eingehenden experimentellen Untersuchungen von Economo und Karplus²⁾ an Katzen und Affen. In Versuchen über die Wirkung der Durchschneidung des Hirnschenkelfußes wurden bei einzelnen Tieren auch weiter dorsal gelegene Partien des Pedunkulus durchtrennt. Bei mehreren in dieser Weise operierten Katzen, allerdings nicht bei allen, traten choreatiforme Bewegungen ein, besonders dann, wenn die Läsion im Nucleus ruber ihren Sitz hatte. Aber auch Intentionstremor und Schütteltremor wurden beobachtet, besonders nach Zerstörung der lateral vom roten Kern gelegenen Haubenpartien, doch ergab sich keine konstante Beziehung zwischen anatomischer Läsion und klinischen Befunden. In allen Fällen aber zeigte die in Serien verfolgte Degeneration die vollständige Durchtrennung der Pyramidenbahn. Die Reize für die choreatiformen Bewegungen mußten also auf extra-

1) Stephan, Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde 1887, S. 734.

2) v. Economo und Karplus, Arch. f. Psych. Bd. 46, 275, 1910.

pyramidalen Bahnen zum Rückenmark gelangen. Die Experimente erwiesen deshalb, daß, beim Tier wenigstens, bei dem allerdings die extrapyramidalen motorischen Bahnen noch ungleich wichtiger erscheinen als beim Menschen, auch Läsionen im Mittelhirn kontinuierliche Bewegungen einzelner Extremitätenabschnitte erzeugen können, unter Ausschluß der Pyramidenbahn.

Andererseits sind alle Experimente, durch Reizung der Rinde, des Corpus striatum und des Thalamus ähnliche Bewegungen hervorzubringen, erfolglos geblieben. Direkte irritative Läsionen extrapyramidalen Bahnen können daher kaum unwillkürliche Bewegungen auslösen. K. Wilson¹⁾ weist auf die Verschiedenheit der Zelltypen der großen Ganglien gegenüber denen der erregbaren motorischen Rinde hin.

v. Monakow²⁾ macht gegenüber der Theorie einer direkten Reizung der Pyramidenfasern auf ihrem Verlauf gewichtige physiologische Bedenken geltend. Er nimmt an, daß Läsionen im Corpus striatum Reize auslösen, die der motorischen Rinde zugeleitet werden, von hier aus würden dann die Impulse für die choreatiformen Bewegungen ausgehen. Eine ähnliche Theorie vertritt Bonhoeffer³⁾.

Die Genese der unwillkürlichen Bewegung auf Grund von Läsionen in den Stammganglien, eine Lokalisation, die schon von Gowers hervorgehoben worden war, ist in neuerer Zeit eingehend von K. Wilson⁴⁾ diskutiert worden. Auch Wilson lehnt die Reiztheorie der Pyramidenbahn vollständig ab, indem in einer Unzahl von Hemiplegien mit partiellen Läsionen der Pyramidenbahn, aber ohne Läsion der Stammganglien, keine motorischen Reizerscheinungen bestanden haben. Es müssen nach Wilson beim Vorkommen unwillkürlicher Bewegungen extrapyramidale Bahnen geschädigt worden sein. Diese Auffassung steht in Einklang mit den angeführten experimentellen Befunden von Economo und Karplus. Als Bahnen kommen nach Wilson in Betracht: erstens eine solche vom Nucleus dentatus durch den obern Kleinhirnschenkel zum Nucleus ruber der Gegenseite, von hier zum äußern Teil des Thalamus opticus und zur sensorischen und motorischen Rinde führende. Schädigungen dieser Bahn würden vor allen Dingen athetoide und choreatiforme Bewegungen

1) Wilson, Brain Bd. 34, 1911/12, S. 298—509.

2) v. Monakow, Hirnpathologie 1905, S. 318. 544ff.

3) Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. Bd. 10, 383, 1901.

4) Wilson l.c.

auszulösen imstande sein. Als zweite Bahn käme in Betracht eine solche, die ausgeht vom Nucleus lenticularis, durch die Ansa lenticularis in die Regio subthalamica, das Corpus Luysii und den Nucleus ruber zieht, von hier als Monakowscher Tractus rubro-spinalis zu den Vorderhornzellen des Rückenmarkes verlaufend. Eine Läsion dieser Bahn würde Tremor zum Gefolge haben. Die Schädigungen der sekundären motorischen Bahnen, die Tremor bedingen, sind nun nach Wilson destruktiver oder doch inhibierender, nicht aber irritativer Natur. Die Bewegungen würden zustandekommen durch ein Fehlen kortikopetaler Impulse, die der Rinde von tiefer liegenden grauen Hirnteilen eben auf dem zerebello-rubro-thalamo-kortikalen Wege zufließen. Diese Annahme gibt befriedigenden Aufschluß über die bekannte, früher schwer zu deutende Erfahrung, daß choreatiforme Bewegungen durch Herde sehr verschiedenen Sitzes erzeugt werden können. Immer dann wird posthemiplegische Chorea auftreten, wenn die erwähnte Bahn an irgendeiner Stelle eine Unterbrechung erfährt. Durch die Unterbrechung würden hemmende Impulse, die der Rinde zufließen, ausgeschaltet, und so werden die choreatischen Bewegungen ermöglicht. Damit steht in Einklang, daß die Exstirpation motorischer Rindenfehler (de Vries¹⁾) bei Patienten mit Hemiparese und choreathetotischen Erscheinungen die unwillkürlichen Bewegungen zum Verschwinden bringen kann. Diese Beobachtung steht aber auch mit der Reiztheorie nicht in Widerspruch.

Den Tremor schreibt Wilson einer destruktiven Läsion des lentikulo-rubro-spinalen Systems zu. Durch den Ausfall dieser sekundären motorischen Bahn würden normale hemmende oder „festigende“ (steading) Impulse, die das Corpus striatum auf die Vorderhornzellen des Rückenmarkes ausübt, wegfallen. Die gleichförmige Innervation der Vorderhornzellen würde dadurch unmöglich gemacht, und je stärkere Impulse derselben auf dem Wege der Pyramidenbahn zufließen, um so stärker würde der Tremor. Diese Erscheinung ist allen Fällen eigen, indem jede willkürliche Bewegung der zitternden Extremität den Tremor verstärkt, wie dies übrigens auch in der Regel für die athetotischen und choreatischen Bewegungen zutrifft.

Wilsons Auffassung liegen die Beobachtungen von 4 Fällen sogenannter progressiver lentikulärer Degeneration zugrunde, der

¹⁾ de Vries, Psych. en Neurol. Blader, zit. nach Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 12, 490, 1916.

Erkrankung, bei der selektiv eine langsame Zerstörung des ganzen Linsenkerns in Erscheinung tritt ohne Affektion der Pyramidenbahn. Klinisch ist die Wilsonsche Krankheit charakterisiert durch paralysis-agitans-ähnlichen Tremor, Hypertonie der Muskulatur bei Abwesenheit von Zeichen einer Pyramidenläsion.

Einen Patienten mit Hemiparese und konsekutivem Hemitremor hatten wir auf der medizinischen Klinik zu begutachten.

Der Fall bietet insofern besonderes Interesse, als der kontinuierlich bestehende paralysis-agitans-ähnliche Hemitremor wiederholt durch Eingriffe temporär zum Verschwinden gebracht werden konnte; eine Erscheinung, die zum erstenmal zeigt, daß diese unwillkürlichen Bewegungen, die, wenn sie einmal in Erscheinung getreten sind, meist für das ganze Leben persistieren, nicht unbedingt durch einen destruktiven Prozeß hervorgebracht werden müssen, sondern daß sie funktioneller Natur sein können in dem Sinne, daß gewisse Bahnen oder Zentren, sei es einem inhibitorisch, sei es einem irritativ wirkenden Moment unterliegen können, das den Tremor bedingt, und mit dessen Entfernung die Bewegungserscheinungen sistieren.

Es handelt sich um einen 35 Jahre alten Zimmermann, dessen Familienanamnese ohne Belang ist, der früher stets gesund war, der im Juni 1915 wegen rechtsseitiger Ischias in einer Etappen-Sanitätsanstalt in Behandlung stand und der im Sommer 1915 im Militärdienst eine Lues akquiriert hat. Aus der Krankengeschichte der E.-S.-A. ist zu entnehmen, daß die Wassermannreaktion im Blut positiv war, und daß sie im Verlauf einer energischen Neosalvarsan- (3,6 g) und Quecksilber- (14 Injektionen) Behandlung negativ wurde. Über damals etwa schon vorhandene Erscheinungen von seiten des Nervensystems ist außer der Ischias der rechten Seite in den Krankengeschichten nichts erwähnt. Nach Angabe des Pat. entstand im Winter 1916—1917 ganz allmählich eine Schwäche und Steifigkeit der linken Körperhälfte, die schließlich eine erhebliche Einschränkung der Gebrauchsfähigkeit der linken oberen und untern Extremität bewirkte. Im Frühjahr 1917 hat Pat. mit seinem Bataillon noch 10 Wochen Dienst getan. Damals konnte er nicht mehr richtig im Schritt gehen und den linken Arm nicht mehr vorschriftsgemäß bewegen. Pat. wurde deshalb vom Kompagniewärter jeden Abend massiert und auf Antrag des Bataillonsarztes nur zu leichtem Dienst verwendet. Die Krankheit wurde angeblich längere Zeit bald als Rheumatismus, bald als Simulation aufgefaßt, Momente, die nicht ohne Einwirkung auf die Psyché des Pat. geblieben sind.

Pat. arbeitete dann bis Neujahr 1918 als Zimmermann und Magaziner. Die Arbeit ging aber nicht mehr entfernt so gut wie früher. Beim Hobeln usw. erwies sich die linke Hand als ungeschickt, und Pat. mußte eine Reihe

von Kunstgriffen anwenden, um die Arbeit überhaupt noch ausführen zu können, z. B. Anbringen einer besonderen Tasche an der Schürze zur Aufnahme der Nägel, da die Nägel im Hosensack mit der linken Hand nur sehr mühsam zu erreichen waren, besonders weil in der letzten Zeit ein starkes Zittern der linken Hand sich störend bemerkbar machte. Eine Kur in Baden und eine solche in Rheinfelden brachten keine Besserung. Der Pat. wurde darauf der medizinischen Klinik zur Begutachtung zugewiesen.

Der Status ergab im Auszug folgendes: Kräftig gebauter Mann mit guter Muskulatur und von mittlerem Ernährungszustand. Herz, Lungen und Abdominalorgane ohne Veränderung. Das auffallendste Symptom, das der Pat. in der Ruhe bietet, sind streng halbseitige Zitterbewegungen besonders der obern Extremität. Abwechselnd werden leichte Flexions- und Extensionsbewegungen im Metakarpophalangealgelenk sämtlicher Finger der linken Hand ausgeführt bei ganz leichter Flexionsstellung in den Interphalangealgelenken. Die Bewegungen sind am ausgiebigsten am Daumen und Zeigefinger und nehmen gegen den kleinen Finger an Intensität ab. Dabei handelt es sich nicht ausschließlich um Flexions-, sondern in geringerem Grade auch um Ad- und Abduktionsbewegungen. Bei geringer körperlicher Anstrengung und bei psychischer Erregung werden die Ausschläge größer, und die Zitterbewegung greift auf das Handgelenk über, das in ähnliche kontinuierliche Flexions- und Extensionsbewegungen gerät, ebenso wird gelegentlich der ganze Vorderarm im Ellbogengelenk in rascher Folge gestreckt und gebeugt. Strengt sich der Pat. etwas an, versucht er z. B. den Schuh an- oder auszuziehen, so geraten auch Ober- und Unterschenkel in rasche rhythmische Zitterbewegungen von geringer Amplitude.

Alle die Zitterbewegungen sind durchaus regelmäßig und die Erregung beeinflußt hauptsächlich die Ausgiebigkeit, nicht aber den Rhythmus oder die Geschwindigkeit des Tremors, die meist 4—5 Schläge in der Sekunde beträgt. Die Bewegungen erfolgen mit ganz erheblicher Kraft, was schon an den Fingern auffällt. Es gelingt nur mit relativ großem Kraftaufwand, passiv die Bewegungen einzelner Glieder zu unterdrücken. Das Zittern dauert im Wachzustande mit mehr oder weniger großer Intensität den ganzen Tag über, es sistiert im Schlaf.

Nächst dem Zittern fällt eine Steifigkeit der linksseitigen Extremitäten auf, es besteht ausgesprochene Hypertonie der Muskulatur, während die Reflexe der gesunden Seite gegenüber leicht gesteigert sind.

Das Gesicht zeigt einen starren, maskenartigen Ausdruck. In der Ruhestellung ist der Rumpf ganz leicht nach vorne gebeugt, dadurch wird der Eindruck der Paralysis agitans noch erheblich verstärkt. Pat. zeigt aber weder Retro- noch Propulsion. Haltung und Gang sind im übrigen die eines mit leichtem Defekt geheilten Hemiplegikers, mit dem Unterschied vielleicht, daß der Pat. die Fußspitze, ohne daß Peroneuslähmung bestände, etwas schleift, statt daß er, wie es im allgemeinen bei der organisch bedingten Hemiplegie der Fall ist, den Fuß durch Zirkumduktion nach vorne bewegt. Dieser Umstand ist wohl deshalb von Wich-

tigkeit, weil angenommen wird, daß im allgemeinen der durch organische Läsion hemiparetisch Gewordene eine deutliche Zirkumduktion zeige, während der durch hysterische Affektion Hemiparetische den Fuß schleife, baggere, wie Déjerine sich ausdrückt.

Die obere Extremität wird im Ellbogen- und Handgelenk flektiert gehalten und beim Gehen an den Thorax angepreßt, um die stärker werdenden Zitterbewegungen zu unterdrücken. Der Pat. zeigt noch leichte untere Facialisparese links.

Reflexe: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Bizeps- und Trizepsreflex beiderseits sehr lebhaft, links etwas stärker als rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe links etwas lebhafter als rechts. Links Andeutung von Fußklonus. Periostreflexe der obern Extremität beiderseits sehr lebhaft. Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits positiv; Fußsohlenreflex vorhanden. Babinski links positiv. Oppenheim links schwach positiv, keine Ataxie. Romberg negativ.

Beim Zeigerversuch nach Bárány normale Verhältnisse. Kein Nystagmus. Lasèguesches Phänomen fehlt rechts, links leicht angedeutet; nirgends Atrophie der Muskulatur; symmetrische Muskelgruppen von gleichem Umfang. Erhebliche Herabsetzung der rohen Kraft links. Wenn auch unter großer Anstrengung, können links doch alle Bewegungen ausgeführt werden.

Sensibilität intakt für leise Berührung, spitz und stumpf, warm und kalt; Lage- und Berührungsempfindung sehr fein, ebenso „Stereognose“.

Gesichtsfeld für weiß und Farbensehen nicht eingeschränkt. Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Lumbalpunktion: Druck 14 cm Wasser im Liegen. Liquor klar, farblos. Wassermann negativ, Eiweiß nicht vermehrt, Globulinreaktion negativ.

Blut: Wassermann negativ.

Röntgenaufnahme des Schädels zeigt keine Veränderungen.

9. XII. 1918. Nach Injektion von total 2,55 g Neosalvarsan keinerlei Besserung der Hemiparese und der Zitterbewegungen. Wassermann bleibt im Blut negativ. Quecksilberbehandlung in irgendeiner Form wird vom Pat. absolut abgelehnt und Jodkali in steigenden Dosen bis schließlich 10 g pro die während 10 Tagen bringt nur vorübergehende und scheinbare Verminderung des Tremors.

17. XII. Pat. kann sich zur diagnostischen Hirnpunktion entschließen. Es werden bei der Punktion nach Neisser und Pollak beim Eingehen dicht hinter der motorischen Region entsprechend den Zentren für die obere Extremität der rechten Hemisphäre aus 6,5 cm Tiefe müheles 35 cm³ klare farblose Flüssigkeit entleert. Der Druck erscheint nicht hoch, indem beim Abnehmen der Spritze Liquor eben noch langsam aus der Nadel aussickert. Eiweiß nicht vermehrt, Globulinreaktion negativ; in 1 cm³ 1,3 Zellen; Wassermann negativ. Das aus der Nadel gewonnene Zylinderchen von Hirnsubstanz zeigt mikroskopisch normale Beschaffenheit. Unmittelbar nach der Entfernung der Flüssigkeit hören

die Zitterbewegungen auf und fehlen an den folgenden 3 Tagen.

21. XII. Die Muskelrigidität ist unverändert, ebenso die Reflexe, Babinski links konstant vorhanden. Seit heute wieder leichter Tremor des Daumens.

22. XII. Wieder ziemlich starker Tremor besonders des Daumens, aber auch in den andern Finger leichter Tremor.

23. XII. 1918. Tremor wieder wie vor der Punktion, 4—5 Schläge in der Sekunde.

4. I. 1919. Konstantes Zittern, Frequenz gegenwärtig durchschnittlich 3,5 Schläge in der Sekunde, sonst keine Veränderung. Pat. ist im ganzen psychisch etwas ruhiger geworden.

16. I. Ventrikelpunktion (Sitzung der medizinischen Gesellschaft) 5,5 cm tief, an der gleichen Stelle punktiert, wird klare farblose Flüssigkeit erhalten. Nachdem 15 cm³ entfernt sind, tritt ganz leichte Blutbeimengung zur Flüssigkeit auf, deshalb wird nichts mehr entnommen. Die Flüssigkeit enthält 5,3 weiße Blutkörperchen pro mm³, bei der Auszählung des Präparates kommen auf 28 Lymphozyten 3 polymorphkernige Leukozyten. Eiweiß nicht vermehrt, Globulinreaktion negativ. Der Tremor hört fast unmittelbar nach der Punktion auf für die Dauer von 20 Stunden.

17. I. Abends Wiederbeginn eines leichten Zitterns in Daumen und Zeigefinger.

18. I. Stärkerer Tremor, der sich im Verlauf des Tages wieder zur früheren Intensität entwickelt.

23. I. Entlassung nach Hause unter Schätzung der Arbeitsfähigkeit auf 20 %.

Zusammenfassend ergibt sich: Bei einem Patienten, der 1915 Lues akquiriert und sofort eine energische Behandlung durchgemacht hat, tritt 2 Jahre später langsam eine Parese der linken Körperhälfte auf. In einem weitem Jahr entwickelt sich ein paralysis-agitans-ähnlicher Tremor der linken Hand. Weitere antiluetische Behandlung bei dem Patienten mit dauernd negativem Wassermann blieb ohne Einfluß auf die Symptome. Durch Hirnpunktion wurden zweimal erhebliche Flüssigkeitsmengen entfernt (35 und 15 cm³). Jeweilen im Anschluß an die Punktion sistierte der Tremor einen bis mehrere Tage.

Wir stellten die Diagnose Hydrocephalus internus (Zyste?) als Residuum oder als Folge eines luetischen Prozesses in der Nähe der Seitenventrikel. Wahrscheinlich hat es sich um einen endarteriitischen Prozeß gehandelt, der einen Erweichungsherd bedingte, der einerseits die Pyramidenbahn lädiert hat, andererseits zu abnormer Flüssigkeitsansammlung im rechten Seitenventrikel geführt hat. Mit dieser

Flüssigkeitsansammlung muß der Hemitremor nach den Erfolgen der Punktion in enger Beziehung stehen¹⁾).

Der Tremor konnte in unserm Fall in der Weise zustande gekommen sein, daß durch die Flüssigkeitsansammlung in unmittelbarer Nähe der Stammganglien ein Druck auf die erwähnten sekundären motorischen Bahnen oder Zentren ausgeübt worden wäre, durch den Druck kann ein Funktionsausfall, also eine Hemmung oder Inhibition solcher Bahnen und dadurch der Tremor nach Wilsons Auffassung zustande kommen. Eine Zerstörung der sekundären Bahnen, wie sie durch Herde in den grauen Kernen oder in der Bahn selbst bedingt wird, ist in unserem Fall nicht eingetreten, indem durch die Flüssigkeitsentleerung das Zittern temporär vollständig verschwunden ist. Die Genese des Tremors wäre aber sehr wohl auch mit der angeführten Reiztheorie von Monakows in Einklang zu bringen.

Die Frage, ob Hydrozephalus oder Zyste vorliegt, läßt sich nicht sicher entscheiden, doch neigen wir zur Annahme, daß die abnorme Flüssigkeitsansammlung den rechten Seitenventrikel trifft. Dafür spricht neben der Tiefe des Sitzes die Beschaffenheit der erhaltenen Flüssigkeit, die alle Eigenschaften des Liquors aufwies und keine Anhaltspunkte dafür bot, daß Zystenflüssigkeit vorliegen konnte. Der Umstand, daß durch Lumbalpunktion allein die Entlastung nicht bewirkt werden konnte und daß der Lumbaldruck überhaupt nicht erhöht gewesen ist (14 cm Wasser im Liegen), spricht nicht gegen Hydrozephalus, indem normaler Lumbaldruck trotz erhöhten Hirndrucks bei erworbenem Hydrozephalus eine bekannte Erscheinung ist (Bonhoeffer²⁾).

Tremor oder unwillkürliche Bewegungen werden nun bei Hydrocephalus internus meist vermißt, jedenfalls gehören sie nicht zu dem

1) Beim Rasieren des Schädels für die Punktion kam eine 2 cm lange lineäre Narbe zum Vorschein, die etwa der motorischen Region der linken oberen Extremität entsprach. Sie rührte her, wie der Patient nachträglich erzählte, von einem vor 18 Jahren erfolgten Sturz aus beträchtlicher Höhe. Folgen dieses Sturzes hatten sich weiter keine bemerkbar gemacht. Die Tatsache, daß ein Trauma die rechte Schädelhälfte getroffen hat und daß nach Akquisition einer Lues ein spezifischer Prozeß sich frühzeitig in der rechten Hemisphäre etabliert, verdient vielleicht Erwähnung im Hinblick darauf, daß Nonne (Syphilis und Nervensystem, 2. Aufl., S. 179) hervorhebt, daß syphilitische Prozesse sich mit Vorliebe in traumatisch geschädigten Hirnpartien etablieren.

2) Bonhoeffer, Arch. f. Psych. Bd. 49, 21, 1912.

klassischen Symptomenkomplex dieser Affektion, werden aber gelegentlich als akzessorische Erscheinungen erwähnt. So führt Oppenheim¹⁾ einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus internus an mit ausgesprochenen Erscheinungen von Hirndruck. Der Patient bot leichte Schwäche und geringe spastische Erscheinungen in den Extremitäten und schnellschlägiges Zittern in denselben, besonders bei Bewegungen. Bei der Autopsie erwiesen sich die Ventrikel, besonders der III. und IV., als stark dilatiert mit stark verdicktem Ependym, ohne daß die Autopsie Anhaltspunkte für Lues ergab.

Bonhoeffer²⁾ erwähnt einen 14jährigen Knaben mit Hemiplegie und Jacksonschen Anfällen, bei dem mit Besserung der Lähmung choreiforme Bewegungen des rechten Armes und Beines aufgetreten sind, später Bewegungen von choreiformem und athetoidem Charakter. Durch Ventrikelpunktion wurden 50 cm³ Flüssigkeit entfernt ohne Besserung der unwillkürlichen Bewegungen. Die Obduktion ergab eine mäßige Erweiterung der Seitenventrikel und des Hinterhornes. Auch der 4. Ventrikel erschien erweitert ohne Veränderung des Ependyms. Bei einem andern Patienten Bonhoeffers³⁾ mit ausgesprochenem Hirndruck wird notiert „die Feder machte gelegentlich beim Schreiben ausfahrende Bewegungen“. Ob diese als choreatiforme oder ataktische aufgefaßt werden dürfen, muß dahingestellt bleiben. In der Mehrzahl seiner Fälle hat aber Bonhoeffer und haben auch die meisten andern Autoren keine unwillkürlichen Bewegungen bei Hydrozephalus gesehen.

Eine Schädigung der Ventrikelwand und die dadurch erleichterte Vulnerabilität der in der Kammerwand liegenden Zellen oder nahe daran vorbei ziehender Bahnen wird bei der Genese der unwillkürlichen Bewegungen infolge von Hydrozephalus erheblich ins Gewicht fallen.

Der Hydrozephalus unseres Patienten muß als ein solcher leichten Grades bezeichnet werden, haben wir doch schon wiederholt bei Patienten mit Dementia paralytica und Anfällen von Rindenepilepsie Liquormengen von 50—120 cm³ aus dem Seitenventrikel entfernt.

Was das Aufhören der unwillkürlichen Bewegungen nach der

1) Oppenheim, Charité Annalen 1890, Jahrg. 35, 307.

2) Bonhoeffer, Berl. klin. Wochenschr. 1906, 929.

3) Bonhoeffer, Arch. f. Psych. Bd. 49, S. 21, 1912.

Punktion betrifft, so kann wohl nicht von Shock oder von Diaschisis als Ursache die Rede sein. Denn einmal war eine Shockwirkung der Punktion nicht nachweisbar, und der Patient selbst empfand den Eingriff als weniger lästig als die Lumbalpunktion; andererseits braucht es sich ja nach dem Vorausgehenden nicht um das Einsetzen einer Hemmung im Anschluß an die Punktion zu handeln, sondern im Gegenteil um den Wegfall von Hemmungen, und dadurch um ein Wiederinfunktiontreten vorher inhibierter Bahnen.

Endlich sei noch für unseren Fall die Frage des hysterischen oder gar des simulierten Tremors kurz gestreift. Das bei unserm Patienten bestehende Zittern hat den Mann zeitweise in eine mißliche Lage gebracht, indem die Bewegungen als willkürlich provoziert oder doch verstärkt imponieren konnten, wie das einer Zuschrift zu ersehen ist. Ein Nichtmediziner allerdings schrieb uns: „Der S. ist ein Simulant erster Güte, er wird nun sein Leben lang auf der Versicherung herumreiten wollen und ist einfach ein fauler Kerl.“ „Wann er kommt, so tut er das immer hinkend, zitternd, am ganzen Leib schlotternd. Er trägt aber zu dick auf, etwas weniger wäre mehr usw.“ In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, auf eine kürzlich erschienene Arbeit Hübners¹⁾ hinzuweisen, der Versuche über die Simulierbarkeit nervöser Symptome, unter anderm auch des Zitterns angestellt hat: „Leichtes grobschlägiges Zittern können einzelne Menschen nicht nur für kurze Zeit, etwa die Dauer einer Untersuchung, sondern auch länger vortäuschen.“ In unserm Fall lagen die Verhältnisse aber relativ einfach, und das Zittern zeigte beim Vorhandensein einer ganzen Reihe nicht funktioneller und nicht simulierbarer Erscheinungen von seiten des Nervensystems keinen der Charaktere, die für ein willkürlich zu provozierendes Zittern maßgebend sind. Damit ein Tremor als simuliert aufgefaßt werden kann, muß er, wie Bing²⁾ Leppman folgend ausführt, seiner Erscheinung nach überhaupt simulierbar sein; dann hört der willkürliche Tremor bei Ablenkung häufig auf oder er hört nach kürzerer Zeit infolge der Ermüdung auf, auch tritt er nur in bestimmten Zuständen der Muskelspannung oder in bestimmten Körperhaltungen auf, und endlich muß eine Krankheit, durch die

1) R. Bing, Zur Frage der Simulation und Übertreibung bei Unfallkranken. Schweiz. Zeitschr. f. Unfallmedizin und Unfallrechtsprechung Bd. 9, 1915, 126.

2) D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1918.

trotz allem der Tremor plausibel gemacht würde, ausgeschlossen werden können. Keine dieser Eigenschaften ist dem Tremor unseres Patienten eigen gewesen, und wenn der Mann bei Abwesenheit hysterischer Stigmen zuletzt eine Reihe neurasthnischer Symptome aufweist, so wird es nach allem nicht erstaunlich sein, daß heute sein organisch bedingtes Leiden eine stark neurotische Komponente aufweist, die manchmal in den Vordergrund der Erscheinungen tritt.

Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen.

Von

Julius Bauer und Paul Schilder, Wien.

Eines der anziehendsten und interessantesten Probleme auf dem Gebiete der Neurosen stellen gewisse hyperkinetische Manifestationen dar, die in dieser Art nicht willkürlich produzierbar, nicht imitierbar, dem Bereiche unseres Willens entrückt, doch durch einen bloßen psychischen Vorgang, der mit dem Ausdruck „Vorstellung“ nicht erschöpft ist, entstanden sind und durch einen ebensolchen Vorgang momentan beseitigt sein können. Es handelt sich hier um Vorgänge, die für das Studium gewisser psychophysiologischer Beziehungen in hervorragendem Maße geeignet erscheinen. Erinnern wir bloß an die erstaunlichen motorischen Leistungen, welche die „Kriegszitterer“ und Pseudospastiker aufbringen, ohne zu ermüden, bedenken wir, daß eine willkürliche Imitation solcher Störungen in kürzester Zeit an dem nicht unterdrückbaren Ermüdungsgefühl scheitern müßte, und ziehen wir in Betracht, daß diese ganze schwere motorische Störung in einigen Sekunden beseitigt sein kann, sei es unter dem psychischen Einfluß des faradischen Pinsels (vgl. Bauer), sei es durch Verbal- oder hypnotische Suggestion, so eröffnen sich Fragestellungen, die nicht nur für die Lehre von den Neurosen, sondern für die physiologische Psychologie im allgemeinen von größter Bedeutung sein müssen.

Um diesem Problem näherzutreten, sind wir von Beobachtungen ausgegangen, die der eine von uns (Bauer) vor drei Jahren mitgeteilt hat. Bei sicher rein funktionellen Neurosen lassen sich gelegentlich Störungen von seiten des Kleinhirns nachweisen. Solche Kranke können bei Anstellung des Bárány'schen Zeigerversuches, sei es spontan, sei es nach Drehen oder Kalorisieren, abnorme Reaktionsbewegungen aufweisen und Anomalien im Schätzungsvermögen für Gewichte sowie Adiadochokinesie darbieten. Diese offenkundig psychogen ausgelöst und unterhaltenen Kleinhirnstörungen gehören wie manche andere

Erscheinungen der Neurosen nicht zu den willkürlich imitierbaren und sind ideogener Natur. Es wurde damals auseinandergesetzt, warum die psychogene Entstehung der zerebellaren Symptome nicht als „primäre unmittelbare Kausalwirkung eines psychischen Traumas“ im Sinne Liepmanns, warum sie vielmehr als „sekundäre psychische Verarbeitung eines Traumas“ anzusehen ist. Der erstere Mechanismus, nach welchem ein Bewußtseinsvorgang (Schreck, Angst) genau wie andere Noxen, wie ein Schlag, ein Sturz, ein Gift u. a. außerhalb des Bewußtseins auf das Nervensystem einwirkt, kommt dem nahe, was Wagner-Jauregg in vielen Fällen für das Maßgebende in der Pathogenese von neurotischen Symptomenkomplexen ansieht. Nach Liepmann, dem wir uns darin vollkommen anschließen, kommt allerdings dieser Mechanismus nur für die Entwicklung der „Allgemeinsymptome der Nervenschwäche“, nicht aber für die Entstehung lokalisierter Symptome in Betracht. In diesem Falle müßte ja auch, wie in der angeführten Arbeit von Bauer bereits des Näheren ausgeführt wurde, erwartet werden, daß nach mehr oder minder kurzer Zeit der zerebrale Kompensationsmechanismus in Aktion tritt, d. h. wären die zerebellaren Störungen einer Neurose wirklich als unmittelbare Folge des psychischen Shocks anzusehen, etwa wie die zerebellaren Störungen, welche als unmittelbare Folge einer akuten Alkoholvergiftung oder anderer Intoxikationen auftreten, dann würden sie mit dem Sistieren des ätiologischen Momentes wohl bald wieder schwinden, die pathologische Reaktion von seiten des Kleinhirns würde nicht monate- und jahrelang in gleicher Intensität fortbestehen. Anders im zweiten, von uns angenommenen Falle, wo der psychogene Faktor dauernd, gewissermaßen pathogenetisch und nicht ätiologisch in Wirkung tritt, also bei den „ideogenen“ oder „thymogenen“ (F. Schultze) Störungen. Hier könnte man sich das Ausbleiben der zerebralen Kompensation schon weit besser vorstellen, indem die anhaltende krankhafte Autosuggestion jede kortikale Korrektur, jede Kompensation der zerebellaren Störung hintanhält. Hier ist die Störung eine primär psychogene und wird im Gegensatze zum ersten Falle als solche aus sich selbst dauernd erhalten.

Wie kann man sich die ideogene Entstehung zerebellarer Störungen vorstellen? Man kann sich denken, daß die autosuggestive Vorstellung, an Schwindel zu leiden, sehr wohl Änderungen im Funktionszustand jener Abschnitte des Nervensystems zur Folge haben kann, welche zu der Schwindelempfindung in engerer Beziehung stehen.

Man kann sich also denken, daß der Funktionszustand, die Reaktionsfähigkeit und — bei der schon im gesunden Zustande vorhandenen geringen Stabilisierung und individuellen Variabilität dieser Funktion — auch die Reaktionsart des zerebellaren Raumorientierungsapparates bei einem Menschen mit hysterischem Schwindelgefühl sich *ceteris paribus* irgendwie anders verhalten kann als bei einem Menschen ohne dasselbe. Wenn während des Bestehens schwerer hysterischer Motilitätsstörungen die Sehnenreflexe fehlen, um nach Abklingen derselben wieder aufzutreten (Nonne, Wohlwill), so müssen wir offenbar eine ganz analoge Annahme für die spinalen Reflexzentren machen. Unter dem Einfluß der ideogenen Lähmung veränderte sich der Funktionszustand der spinalen Reflexzentren, wie sich unter dem Einfluß des ideogenen Schwindels der Funktionszustand des Kleinhirns ändern kann. Die außerordentliche Rarität des ersten Falles gegenüber der relativen Häufigkeit des zweiten Falles würde sich aus der hohen Stabilität des spinalen Reflexmechanismus gegenüber dem zerebellaren Raumorientierungsapparat des Menschen erklären. Im übrigen wird es einen wesentlichen Teil unserer Darlegung bilden, in welcher Weise eine affektiv determinierte Vorstellung auf das somatische Gebiet hinüberspielt, und es soll gezeigt werden, daß der Gegensatz zwischen diesen beiden Mechanismen kein unüberbrückbarer ist.

Dies war die hypothetische Deutung der beobachteten Kleinhirnsymptome bei funktionellen Neurosen, und wir behielten uns damals schon vor, unsere Hypothese durch entsprechende Versuche mittels hypnotischer Suggestion zu stützen und zu begründen. Nun hat bereits der andere von uns (Schilder) zeigen können, daß die vom vestibulo-zerebellaren Gleichgewichtsapparat ausgelösten pathologischen und physiologischen Reaktionsbewegungen durch hypnotische und sogar posthypnotische Suggestion beeinflussbar sind, daß also psychische Vorgänge in den Ablauf der zerebellaren Tätigkeit eingreifen können. Schilder ist es gelungen, bei einem Soldaten mit einer organischen Schädigung des Gleichgewichtsapparates und mit dadurch bedingtem Nystagmus und spontanem Vorbeizeigen dieses Vorbeizeigen durch die entsprechende, in der Hypnose erteilte Suggestion zu verhindern, wobei sich diese Suggestion auch als posthypnotische mit Erfolg geben ließ. Außerhalb der in der Hypnose erteilten Suggestion konnte der Wille des Kranken, richtig zu zeigen, das Vorbeizeigen nicht hindern. In der Hypnose konnte auch das kalorisch provozierte physiologische Vorbeizeigen suggestiv unterdrückt werden.

Unsere engere, durch die oben dargelegten Überlegungen motivierte Fragestellung war nun folgende: Gelingt es, in der Hypnose einen Drehschwindel zu suggerieren und dadurch die vom Zerebellum dirigierte Reaktionsbewegungen bei Anstellung des Bárány'schen Zeigerversuches zu beeinflussen? Die Individuen, an denen wir unsere Versuche anstellten, waren vorher weder auf ihr Verhalten beim Bárány'schen Zeigerversuch noch auch auf ihre sonstige Vestibularisfunktion geprüft worden, um keinerlei wie immer geartete Beeinflussung mitspielen zu lassen. Selbstverständlich waren alle zu den Versuchen herangezogenen Individuen ohrengesund und hatten keine spontanen Schwindelercheinungen.

Die in der Hypnose erteilte Instruktion lautete: Sie haben Schwindel, alles dreht sich ganz rasch um Sie, Sie können sich kaum aufrecht erhalten. Es ist Ihnen übel. — Bei den ersten Versuchen wurde die Versuchsperson meist gefragt, in welcher Richtung, ob nach links oder rechts die Drehung der Gegenstände stattfindet und im Sinne der Antwort wurde dann Links- oder Rechtsdrehung suggeriert. Natürlich wurden Versuche angeschlossen, in denen die entgegengesetzte Drehrichtung suggeriert wurde. Die hypnotisierte Versuchsperson wurde vor dem Beginn des Versuches stets auf ihr spontanes Zeigen untersucht.

Fall I¹⁾. Klinische Diagnose: Hysterie (Anfälle).

1. Hypnose ohne Versuche. (18. XI.)

2. Hypnose. Wechselndes Vorbeizeigen, das in der Richtung nicht typisch ist. Das Vorbeizeigen gering. (19. XI.)

3. Hypnose. Suggestion: Gegenstände drehen sich nach rechts. Vorbeizeigen nach links, und zwar im linken Arm stärker als im rechten, sowohl bei pronierter als auch bei supinierter Hand. Das Vorbeizeigen wird durch nach Vornebeugen des Kopfes deutlich abgeschwächt. (20. XI.)

4. Hypnose. Starkes Vorbeizeigen bei Suggestion der Links- und Rechtsdrehung, im Ellbogengelenk um etwa 10 cm. Wird eine Scheindrehung der Umgebung nach rechts suggeriert, Vorbeizeigen nach links und umgekehrt. Durch Neigung des Kopfes nach vorne wird das Vorbeizeigen deutlich abgeschwächt. Beugung des Kopfes nach hinten ohne Einfluß. (21. XI.)

5. Hypnose. Zuerst leichtes Vorbeizeigen. Dann kein Vorbeizeigen. (22. XI.)

6. Hypnose. Vorbeizeigen deutlich, aber von geringem Ausmaß. Beim Vorbeizeigen nach links (Suggestion der Rechtsdrehung) ist das

1) Die Beobachtungen wurden an der psychiatrischen Klinik der Universität Wien durchgeführt.

Vorbeizeigen mit dem linken Arm ausgesprochener als mit dem rechten, wo es sogar gelegentlich fehlt. Doch weicht der Arm bei dem Ausholen zur Zeigebewegung auch dann in der typischen Richtung ab, wenn sonst richtig gezeigt wird. Der Einfluß der Kopfhaltung ist bei der Inkonstanz der Reaktion nicht sicher zu prüfen. Man hat bei richtigen Zeigereaktionen den Eindruck der willkürlichen Kompensation. Hand und Finger werden extrem steif gehalten. (25. XI.)

7. Hypnose. Völlig richtiges Zeigen, trotzdem sie angibt, Schwindel zu empfinden. (26. XI.)

Fall II. Klinische Diagnose: Chronischer Alkoholismus. Dipsomanie?

Tiefe Hypnose mit Katalepsie. Gibt Scheindrehung der Gegenstände nach rechts und Schwindel an, zeigt aber nicht vorbei; hat das Schwindelgefühl offenbar nicht entsprechend reproduziert, denn sie sagt: „Jetzt dreht es sich nach links“, dann weiter: „Jetzt dreht es sich von vorne nach hinten.“ Auch taumelt sie, offenbar Räusche reproduzierend, mit dem Oberkörper nach hinten, und zwar mit solcher Gewalt, daß sie kaum aufrecht erhalten werden kann.

Vor der nächsten Hypnose wurde sie auf dem Drehstuhl zehnmal gedreht (ohne daß der Zeigeversuch angestellt wird). Trotzdem zeigt sie in der Hypnose nicht vorbei. Sie lehnt sich mit großer Kraft taumelnd nach hinten, schwankt etwas nach links und rechts und zeigt nur gelegentlich, inkonstant vorbei. Gibt auch bei Befragen häufig an, keinen Schwindel zu spüren. (Tiefe Hypnose.)

Fall III. Klinische Diagnose: Verwirrtheitszustände als menstruelle Äquivalente einer noch nicht Menstruierten.

Gibt in der tiefen Hypnose trotz eindringlicher Suggestion an, kein Schwindelgefühl zu verspüren. Ist sonst sehr suggestibel. (25. XI.)

Nach zehnmaligem Drehen (vor der Hypnose ohne Zeigeversuch) kein Schwindelgefühl. Kein Vorbeizeigen in der Hypnose. (26. XI.)

Beim Drehen nach der Hypnose Vorbeizeigen typisch, aber sehr geringes Schwindelgefühl.

Fall IV. Klinische Diagnose: Hysterie mit Anfällen.

In der tiefen Hypnose (auch starke sonstige Suggestibilität) ist zwar Schwindelgefühl, aber kein Vorbeizeigen zu erzielen. Beim Drehen und Kalorisieren außerhalb der Hypnose normale Reaktionen und normales Schwindelgefühl.

Fall V. Klinische Diagnose: Hysterie mit Anfällen.

In der tiefen Hypnose gibt sie zwar an, Schwindel zu empfinden, zeigt aber nicht vorbei. Eine weitere Untersuchung war nicht möglich, da die Pat. an Flecktyphus erkrankte.

Fall VI. Klinische Diagnose: Osteomalazischer Prozeß?

Bei der dritten (sehr tiefen) Hypnose gelingt es, ihr Schwindel zu suggerieren. Die Gegenstände drehen sich nach links, sie zeigt nach rechts mit beiden Händen vorbei. Neigung des Kopfes nach vorne hebt das Vorbeizeigen auf. Beim Heben des Kopfes tritt es neuerdings auf. (13. III. 1919.)

4. Hypnose. Suggestion: es dreht sich alles nach rechts. Vorbeizeigen

bei Pro- und Supination nach links: Bei Scheindrehung nach links Vorbeizeigen nach rechts. Kopfsenkung diesmal ohne wesentlichen Einfluß. Suggestion: Sie werden nach rechts gedreht, der Drehstuhl hält plötzlich an. Vorbeizeigen nach rechts. Das Vorbeizeigen ist außerordentlich hochgradig, etwa 15—20 cm; schon vor dem Zeigen typisches Abweichen des ausgestreckten Armes. Nach dem Erwachen Schwindelgefühl mit Scheindrehung nach rechts. Sie zeigt spurweise nach rechts vorbei. (15. III.)

5. Hypnose. Suggestion: Sie werden gedreht, bewirkt kein Vorbeizeigen. Suggestion, daß sich die Gegenstände drehen, bewirkt Vorbeizeigen, aber in viel geringerem Grade als bei der vorangehenden Untersuchung. Neigung des Kopfes nach vorne hebt die Reaktion auf, die Reaktionen treten wieder auf bei Geradestellung des Kopfes. (18. III.)

6. Hypnose ohne Versuche.

7. Hypnose. Demonstration im Verein für Neurologie und Psychiatrie in Wien. Suggestion der Rechtsdrehung der Gegenstände bewirkt Vorbeizeigen nach rechts, das durch Neigung des Kopfes nach vorne kupiert wird. (8. IV.)

Fall VII. Klinische Diagnose: Hysterie mit Anfällen.

Es ist nur eine leichte Hypnose (ohne Amnesie) zu erzielen. Suggestion der Scheindrehung der Gegenstände nach links ergibt geringes Vorbeizeigen nach links, das durch Kopfstellung nicht beeinflußbar ist. Die Pat. gibt an, es habe sich vor ihren Augen etwas in einem senkrechten Kreis gedreht.

Fall VIII. Klinische Diagnose: Zwangsneurose mit hysterischen Zügen.

Leichte Hypnose ohne Amnesie. Sie zeigt bei der Suggestion der Scheindrehung nach links nach links vorbei, Kopfstellung ohne Einfluß; gibt dann an, sie hätte das Gefühl gehabt, in der Luft zu schweben und sich zu drehen, in welcher Richtung, wisse sie nicht.

Fall IX. Klinische Diagnose: Ischialgie. Hysterie.

Mitteltiefe Hypnose. Auf Suggestion der Rechtsdrehung zeigt die Versuchsperson sehr stark nach rechts vorbei, in der rechten Hand stärker als in der linken. Auch die gerade ausgestreckten Arme weichen spontan nach rechts ab. Der Einfluß der Kopfstellung wurde nicht geprüft, da die sich einstellenden Üblichkeiten infolge des suggerierten Schwindels eine entsprechende Gegensuggestion notwendig machten. Später gelang es nicht mehr, auch nicht bei einer nächsten Sitzung, einen Drehschwindel auf suggestivem Wege hervorzurufen und damit ein Vorbeizeigen zu erzielen.

Wenn wir die hier kurz geschilderten Versuche überblicken, so sehen wir, daß unsere Voraussetzung wirklich eine Bestätigung gefunden hat und daß es tatsächlich gelungen ist, durch die in der Hypnose erteilte Suggestion des Drehschwindels Störungen der Zeigereaktion bei Anstellung des Bárány'schen Zeigerversuches hervorzurufen. Der Versuch ist nicht jedesmal positiv ausgefallen. Bei einzelnen Individuen

läßt sich trotz genügend tiefer Hypnose ein richtiger Drehschwindel nicht suggerieren. Diese Menschen empfinden ein mehr oder minder intensives, eventuell mit Nausea einhergehendes Schwindelgefühl, ohne dabei eine bestimmte Drehrichtung angeben zu können. Es ist also nicht verwunderlich, wenn man hier keine regelmäßige Abweichung beim Zeigerversuch feststellen kann. Manche Leute sind ja auch, wenn sie am Drehstuhl gedreht worden sind, nicht imstande, die Richtung der empfundenen Drehung anzugeben (vgl. Bárány). Einzelnen Personen scheint schon de norma das Schwindelgefühl eine wenig bekannte Empfindung zu sein, sie sind daher auch nicht in der Lage, es auf eine entsprechende Suggestion hin zu reproduzieren. So war bei unserem Falle III nach zehnmaligem Drehen am Drehstuhl gar kein oder fast kein Schwindel hervorzurufen, wiewohl die Reaktionsbewegungen und der Nystagmus sich ganz typisch verhalten. In den Fällen VII und VIII war ein Vorbeizeigen unter der Suggestion des Schwindels nachzuweisen, die Richtung der suggerierten und empfundenen Drehbewegung konnten aber diese beiden Individuen nicht präzise angeben. Bemerkenswert ist auch das Ergebnis bei Fall II, wo eine Alkoholikerin unter dem Einflusse des suggerierten Schwindels offenbar nur die Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen eines Rausches reproduzieren konnte.

Wenden wir uns nun jenen Fällen (I und VI) zu, bei welchen sich durch Suggestion ein richtiger Drehschwindel hervorrufen ließ und die tatsächlich die suggerierte Empfindung reproduzierten. Hier wurde nach der der Drehrichtung der Umgebung entgegengesetzten Richtung vorbeigezeigt, und zwar mit dem der Seite der Abweichung entsprechenden Arm stärker als mit dem anderen, sowohl bei Pronation wie bei Supination. Zeigen ließen wir stets im Schulter- und Ellbogengelenk. Bei wiederholter Anstellung des Versuches an verschiedenen Tagen wird das Vorbeizeigen weniger ausgesprochen und bleibt schließlich ganz aus. Durch Neigung des Kopfes um 90° nach vorne wird das Vorbeizeigen regelmäßig abgeschwächt oder gänzlich aufgehoben. nur gelegentlich sahen wir, daß die Kopfneigung keinen Einfluß auf die Zeigereaktion übte. So auch in den Fällen VII und VIII, wo die Richtung des Vorbeizeigens unter Berücksichtigung der Richtung des suggerierten Drehschwindels eine im Vergleiche zu den Fällen I und VI atypische war, wo aber auch der suggerierte Drehschwindel nicht in der gewünschten Weise empfunden wurde. Nur ausnahmsweise ergaben sich bei den sonst ganz gleichmäßig verlaufenden Versuchen

Atypien. So z. B. zeigte bei unserer Demonstration des Falles VI im Verein für Neurologie und Psychiatrie die Patientin in der Richtung der suggerierten Scheindrehung der Gegenstände vorbei. Solche Vorkommnisse klärten sich durch Befragen der Hypnotisierten dahin auf, daß der Betreffende in Wirklichkeit die Richtung der Scheindrehung nicht befehlsmäßig reproduziert hatte. Im Falle IX, der gleichfalls in der Richtung der suggerierten Scheindrehung vorbeigezeigt, mußte wegen der hochgradigen Nausea eine spezielle Erkundigung nach der empfundenen Drehrichtung leider unterbleiben. Immerhin wäre auch in Betracht zu ziehen, daß selbst nach experimenteller Erzeugung von Drehschwindel die Richtung der Scheinbewegung nicht immer gleich deutlich und in manchen Fällen sogar entgegengesetzt derjenigen sein kann, welche in der Regel festzustellen ist und welche der Richtung des auftretenden Nystagmus entspricht (vgl. Bárány). Es ist also bezüglich der subjektiven Drehschwindelempfindung mit großen individuellen Unterschieden und, was die Richtung der empfundenen Scheindrehung nach Bogengangsreizung anlangt, mit keiner ganz strengen Gesetzmäßigkeit zu rechnen.

Wie haben wir diese Versuchsergebnisse zu deuten und was für Schlüsse dürfen wir ihnen entnehmen?

Unsere Versuchspersonen verhalten sich, wenn wir uns an die einwandfrei gelungenen Versuche bei den Fällen I und VI halten, bei der Empfindung des in der Hypnose suggerierten Drehschwindels bezüglich ihrer Reaktionsbewegungen genau so wie normale Menschen, bei welchen eben dieser Drehschwindel auf dem Wege der Labyrinthreizung zustande gekommen ist. Sie zeigen nach der der Richtung der empfundenen Scheindrehung der Umgebung entgegengesetzten Seite vorbei, wird der Kopf nach vorne gebeugt, so wird das Vorbeizeigen abgeschwächt oder sistiert vollkommen, um bei Geraderichten des Kopfes wieder zum Vorschein zu kommen. Daß dieses Verhalten tatsächlich auch für das durch Drehen am Drehstuhl hervorgerufene Vorbeizeigen charakteristisch ist, davon haben wir uns auch durch eigene Versuche überzeugt. Nystagmus haben wir bei unseren Hypnoseversuchen nicht beobachten können. Welche nervösen Apparate sind nun an dem Zustandekommen der in unseren Versuchen beobachteten Anomalien der Reaktionsbewegungen beteiligt, wo spielen sich die durch die hypnotische Suggestion gesetzten Änderungen der inneren Vorgänge ab?

Halten wir uns die einzelnen bei Ausführung der Zeigebewegung

unter den verschiedensten Umständen ineinander greifenden Teilvorgänge vor Augen. Ich erteile zunächst einen bestimmten, bewußten Innervationsimpuls zur Ab- und Aufwärtsbewegung der zeigenden Extremität, einen Impuls, der abhängig ist von meiner Vorstellung des Raumes bzw. von der Vorstellung über die Beziehung meines Körpers zum Raume oder von dem, was man auch als Richtungsempfindung bezeichnet hat, einen Impuls, dessen beabsichtigter Effekt abhängig ist von der Intaktheit der motorischen Willkürbahnen und der die willkürliche Bewegung kontrollierenden tiefen Sensibilität. Fassen wir dies alles als erste Komponente des gesamten Vorganges zusammen. Als zweite Komponente können gegebenenfalls in den Ablauf der motorischen Aktion die vom Bogengangsapparat herkommenden Impulse eingreifen, wie dies nach Reizung desselben durch Drehen, Kalorisieren usw. geschieht. Als dritte Komponente endlich können Reize wirksam werden, welche von der Stellung des Kopfes und von der Stellung der Augäpfel abhängig sind.

Die Interferenz der vom Bogengangsapparat stammenden Impulse mit den kortikalen willkürlicher Innervation vollzieht sich, wie wir durch die klassischen Untersuchungen Bárány wissen, bestimmt im Kleinhirn. In letzter Zeit ist nun in dieser Frage durch Brunner¹⁾ eine gewisse Unklarheit geschaffen worden, die, für unser Problem von nicht geringer Bedeutung, einer eingehenderen Besprechung bedarf. Brunner meint nämlich, daß die durch Labyrinthreizung bei normalen Menschen hervorgerufenen Zeigereaktionen nur dann zustande kommen, wenn eine Störung der zerebralen Richtungsempfindungen eingetreten ist, wenn sich also der normale Drehschwindel eingestellt hat. Tatsächlich scheinen die Beziehungen der Reaktionsbewegungen zum Drehschwindel viel innigere zu sein als etwa zum Nystagmus, wie insbesondere Bárány's Untersuchungen bei Alkoholintoxikation erweisen. Bárány drehte eine mit akuter Alkoholintoxikation behaftete Versuchsperson z. B. nach rechts. Darauf trat typisches Vorbeizeigen nach links hin auf; plötzlich aber änderte dieses Vorbeizeigen seine Richtung und erfolgte nun außerordentlich stark nach rechts hin. Es trat also im Zustand der Alkoholvergiftung eine außerordentlich verstärkte Nachreaktion

1) Brunners eigene Beobachtungen können dahin zusammengefaßt werden, daß er nach epileptischen Anfällen Abänderungen der Zeigereaktionen gefunden hat. Da aber bekanntlich ein sehr wesentlicher Teil des Geschehens beim epileptischen Anfall subkortikal abläuft, so geben derartige Beobachtungen keinen Hinweis, an welcher Stelle die Beeinträchtigung der Zeigereaktion stattgefunden hat.

im Sinne Bárány's auf. Zugleich mit dem Umschlagen der Reaktionsbewegung änderte sich aber nach spontaner Angabe der Versuchsperson auch die Richtung der subjektiven Drehempfindung. Die ursprüngliche Drehempfindung nach rechts wich einer Drehempfindung nach links. Während dieser Veränderung schlug dagegen der Nystagmus unverändert nach der rechten Seite. Die Nachreaktion beim Zeigen geht somit nicht parallel dem „Nachnystagmus“, wohl aber dem Wechsel der subjektiven Drehempfindung. Aus dieser Beobachtung, daß Drehempfindung und Extremitäteninnervation im Alkoholrausch unabhängig vom Nystagmus einander parallel gehen, schließt Bárány sowohl wie Brunner, daß der Ort der Entstehung dieser beiden Reaktionen derselbe sei. Nur verlegt ihn Bárány in die Rinde des Kleinhirns, während Brunner die Drehempfindung (und damit auch die Zeigereaktion) im Kortex lokalisiert, nachdem sie „in subkortikalen Zentren, und zwar vor allem im Kleinhirn eine weitgehende Verarbeitung“ erfahren hat. Zu diesem Gegenstande möchten wir nun folgendes bemerken: Die Drehempfindung kommt als Bewußtseinsvorgang — darin stimmen wir Brunner vollkommen bei — sicherlich in der Großhirnrinde zustande. Sie setzt sich, wie Bárány ausführt, zusammen aus der Assoziation der vom Bogengangs- und Otolithenapparat gelieferten Erregungen mit optischen, taktilen sowie muskulären Impulsen während und nach der Drehung.

Es muß auch unseren obigen Ausführungen zufolge das Auftreten einer Drehempfindung allein genügen, um bei Anstellung des Zeigerversuches unter entsprechenden Kautelen ein Vorbeizeigen zu bedingen. Ist doch durch die Drehempfindung, wie immer sie entstanden sein mag, die Richtungsempfindung, also die Vorstellung über die Beziehung des eigenen Körpers zu der räumlichen Umgebung alteriert. Die Richtung dieses zerebralen Vorbeizeigens muß eine ganz bestimmte Abhängigkeit von der Richtung des Drehschwindels erkennen lassen, und zwar folgende. Haben wir die Empfindung, es drehe sich unsere Umwelt nach rechts, es verschiebe sich also die Richtung vorn nach rechts vorn, dann müssen unabhängig von anderen Einflüssen die Reaktionsbewegungen des Körpers nach der rechten Seite hin erfolgen, beim Zeigerversuch müssen wir also nach der rechten Seite hin abweichen. Tatsächlich geschieht dies z. B. beim optischen Schwindel. Wenn Bárány die Wand einer sich drehenden Trommel, in welcher die Versuchsperson saß, ansehen ließ, so wurde in der Richtung der Trommeldrehung vorbeigezeigt, die Versuchsperson hatte die Neigung,

in der Drehrichtung der Trommel zu fallen. Der optische Nystagmus schlug der Drehungsrichtung der Trommel und der Richtung der Reaktionsbewegung entgegengesetzt. Bárány erklärte sich ursprünglich das Auftreten der Reaktionsbewegung in der Weise, daß er die durch den optischen Drehschwindel hervorgerufenen Erregungen auf der kortikopontinen Bahn ins Zerebellum ziehen und dort die Reaktionsbewegungen auslösen ließ. Mit Recht wendet sich Brunner gegen diese Deutung und zieht zur Erklärung der Reaktionsbewegung lediglich eine Störung der kortikalen Richtungsempfindung heran. In jüngster Zeit hat dann auch Bárány auf Grund entsprechender klinischer Beobachtungen seine ursprüngliche Meinung fallen gelassen und angenommen, daß das optische Vorbeizeigen in der Rinde des Großhirns zustande kommt.

Nun sind aber die Reaktionsbewegungen bei dem optischen Drehschwindel ganz andere als etwa bei labyrinthär ausgelöstem Schwindel. Im ersten Falle erfolgt die Reaktionsbewegung gleichsinnig der Richtung der faktischen Drehung der Umgebung, im zweiten Falle dagegen sind die Richtungen der Reaktionsbewegung und der Scheindrehung der Umgebung entgegengesetzt¹⁾. Haben wir also für den optischen Drehschwindel nach unseren obigen Ausführungen tatsächlich ein rein kortikales Vorbeizeigen anzunehmen, so kann das, wie wir Brunner gegenüber betonen müssen, für das labyrinthäre Vorbeizeigen nicht zutreffen. Gleichzeitig heben wir schon jetzt hervor, daß die Reaktionsbewegungen in unseren Hypnoseversuchen (Fall I und VI) nicht den Typus der optischen, sondern den der labyrinthär ausgelösten aufwiesen.

Ganz analog den Reaktionsbewegungen bei optischem Drehschwindel sind die Reaktionsbewegungen, welche in sehr eklatanter Weise zu beobachten sind bei Individuen, die sich bei geschlossenen Augen eine Drehung ihrer Umgebung nach einer Seite hin lebhaft optisch vorzustellen imstande sind. Dabei tritt, wie wir uns überzeugt haben, mitunter sehr intensives Vorbeizeigen in der Richtung der vorgestellten Scheindrehung der Objekte auf. Also auch hier ein durch die geänderte Richtungsempfindung bedingtes kortikales Vorbeizeigen, das nicht von gleicher Art ist wie das Vorbeizeigen unserer hypnotisierten Fälle I und VI, bei welchen das Vorbeizeigen und die Richtung des Drehschwindels entgegengesetzt war.

1) G. Bond'y hält allerdings nicht die Drehung bzw. Scheindrehung der Umgebung für das Maßgebende, sondern die Scheindrehung des eigenen Körpers.

Das gewichtigste Argument gegen Brunners Auffassung der vestibulär ausgelösten Reaktionsbewegungen ist aber die Tatsache, daß Schwindelempfindung und Reaktionsbewegung durchaus nicht immer, wie etwa die Alkoholversuche Bárány's vermuten lassen könnten, parallel gehen. So zeigten Bárány und Rothfeld, daß unter der Einwirkung einer Strychnininjektion von 0,001 nach 20 Minuten eine Steigerung der Reaktionsbewegungen eintritt, ohne daß die Drehempfindungen gesteigert werden, während $\frac{1}{2}$ mg Hyoscin im Gegensatz dazu die Reaktionsbewegung hemmt, die Empfindungen aber nicht aufhebt. — Es gibt Fälle, die nach labyrinthärer Reizung auch nicht die geringste Spur einer subjektiven Drehschwindelempfindung haben und doch in sehr ausgesprochener Weise vorbeizeigen. Der erste der von Bauer in seiner oben zitierten Arbeit mitgeteilten Fälle gehört z. B. hierher. Dieses Faktum allein müßte genügen, um zu beweisen, daß das Vorbeizeigen nach Labyrinthreizung nicht sekundär durch die entstehende Drehempfindung bedingt sein kann. Brunners Einwand, den er anläßlich unserer Demonstration im Verein für Neurologie und Psychiatrie in Wien am 8. IV. 1919 vorbrachte, man besäße kein objektives Hilfsmittel, um eine subjektive Drehempfindung wirklich ausschließen zu können, ist natürlich deshalb hinfällig, weil zur Sicherstellung einer subjektiven Empfindung stets nur die Angabe der Versuchsperson zur Verfügung stehen kann und diese hierfür als allein maßgebendes Kriterium angesehen werden muß.

Die dritte der oben angeführten, bei Ausführung der Zeigebewegung mitbestimmenden Komponenten ist der Kopfstellungsreiz. Während ihn Bárány im Kleinhirn in den ganzen übrigen Innervationsmechanismus eingreifen läßt, lokalisiert Reinhold diese Interferenz nicht präzise und begnügt sich mit der Feststellung, daß der Kopfstellungsreiz die Bewegungsreaktion keinesfalls im Kortex beeinflusst, daß also sicher ein subkortikaler Bewegungsmechanismus vorliegt. Offenbar handelt es sich da um zweierlei Wirkungen: einerseits um Erregungen des Otolithenapparates, die Bárány mit Recht im Kleinhirn zur Wirkung gelangen läßt, und andererseits um die Wirkung von zentripetalen, von Muskeln und Gelenken herstammenden Erregungen, die Reinhold mit den „Halsreflexen“ von Magnus und de Klejn in Analogie bringt. Nach Bárány gelangen auch diese Erregungen im Kleinhirn zur Geltung. Der Einfluß der Stellung der Augäpfel auf die Reaktionsbewegungen (Fischer) hat für unsere Fragestellung kein Interesse.

Kehren wir nach dieser scheinbaren Abschweifung zu unseren

Hypnoseversuchen zurück. Wie und wo kommen die Reaktionsbewegungen bei unseren Versuchspersonen mit dem suggerierten Drehschwindel zustande? Durch eine bloße Änderung der kortikalen Richtungsempfindung infolge des Drehschwindels ist der Ausfall unserer Versuche bei Fall I und VI, wie wir gesehen haben, keinesfalls zu erklären. Dem widerspricht die Richtung des Vorbeizeigens und seine Beeinflussung durch die Kopfstellung. Eine Einwirkung auf die motorischen Willkürbahnen und die tiefe Sensibilität, deren Bedeutung für die Reaktionsbewegungen namentlich von Stiefler festgelegt worden ist, kann nicht angenommen werden¹⁾. Eine Analogie mit jener Gruppe von pathologischen Fällen, welche gemeinhin als zerebrales Vorbeizeigen gedeutet und bekanntgegeben wurden (Neumann, O. Beck, Rothmann, Stiefler, Gerstmann, Brunner, Blohmke und Reichmann, Szász und Podmanitzky, Udvarhélyi), können wir ebenfalls ablehnen. Es sind das Fälle mit mehr oder minder irregulärem Vorbeizeigen in einer oder beiden oberen Extremitäten ohne klare, gesetzmäßige Beziehung zu Nystagmus und Drehempfindung, Fälle, deren einzelne zweifellos durch Fernwirkung auf Zerebellum und Vestibularapparat zu deuten sind. Auch die Frage braucht uns hier nicht weiter zu beschäftigen, ob dem Stirnhirn und Schläfelappen als dem Kleinhirn übergeordneten Zentren eine besondere Rolle bei dem zerebralen Vorbeizeigen zukommt oder ob mehr oder minder die ganze Rinde (Stiefler, Auerbach, Brunner) in den Mechanismus des Zerebellums eingreifen kann, ob etwa ähnlich wie im Kleinhirn auch in der Großhirnrinde eine Lokalisation nach einzelnen Bewegungsrichtungen anzunehmen ist oder nicht (vgl. Rothmann, Bárány, Blohmke und Reichmann²⁾).

Wir meinen zur Genüge dargetan zu haben, daß die Art des Vorbeizeigens in unseren Fällen I und VI, die Art der Beeinflussung des Vorbeizeigens durch die Kopfstellung, die allmählich eintretende Ge-

1) In diese Gruppe gehört anscheinend auch ein von Josefsson demonstrierter Fall von funktioneller Neurose mit halbseitiger Parese, Hemiänästhesie und Vorbeizeigen, bei welchem er durch suggestiven Transfert sowohl die Parese und Anästhesie wie die Richtung des Vorbeizeigens auf die andere Seite übertrug.

2) Von der Publikation Udvarhélyis glauben wir hier gänzlich absehen zu können. Wenn er die Ansicht ausspricht, die tonushemmenden kortikalen Fasern kreuzten sich partiell im vorderen Teile des Schläfelappens, so hat er die Welt der drei Dimensionen offenbar verlassen und kann auf keine weitere Gefolgschaft rechnen.

wöhnung an den suggerierten Drehschwindel und damit Einsetzen einer entsprechenden Korrektur genau dem entspricht, was wir nach Provokation eines labyrinthären Drehschwindels zu beobachten gewohnt sind und mit Fug und Recht auf eine zerebellare Tätigkeit beziehen. Unter dem Einfluß der suggerierten Drehempfindung hat also offenbar der ganze mit dieser Empfindung zusammenhängende Komplex eine Änderung erfahren, die mit der Schwindelempfindung enger verknüpften Abschnitte des gesamten Nervensystems wurden in ihrem Funktionszustande verändert. Es gelang also, durch eine bloße Suggestion einen der Willkür entzogenen nervösen Mechanismus zu beeinflussen, subkortikale zerebellare Reaktionen hervorzurufen. Was also Bauer in seiner oben dargelegten Arbeit hypothetisch angenommen hatte, erscheint nunmehr in weitgehendstem Maße gestützt und erwiesen. Die Idee, an Schwindel zu leiden, kann tatsächlich Anomalien in der Reaktionsweise subkortikaler Apparate, vor allem des Kleinhirns, hervorrufen.

Ehe wir in weitere Erörterungen über analoge Mechanismen bei Neurosen eingehen, wollen wir noch kurz zu jenen Fällen zurückkehren, welche in der Hypnose der Richtung des suggerierten Drehschwindels entsprechend, also atypisch, vorbeizeigten. Nach unseren jetzigen Kenntnissen erschiene es wohl verständlich, daß unter Umständen, wie wir es bei den Wachvorstellungsversuchen gesehen haben, die suggerierte veränderte Richtungsempfindung allein die Reaktionsbewegungen beeinflußt. Wenn also bei der suggerierten Drehempfindung der zerebellare Mechanismus nicht in entsprechendem Ausmaße eingreift, dann könnte tatsächlich bloß auf Grund der durch die Suggestion geänderten kortikalen Richtungsempfindung ein solches atypisches Vorbeizeigen zustande kommen. Einen analogen antagonistischen Mechanismus zwischen einem kortikalen, der Raumvorstellung entspringenden und einem subkortikalen, von der Kopfdrehung abhängigen Impuls erörtert Reinhold. Es sind also je nach der Ansprechbarkeit und Reaktivität der betreffenden subkortikalen Apparate beide Formen der Reaktionsbewegung möglich, das durch die geänderte Richtungsempfindung allein bedingte, der Richtung der suggerierten Scheindrehung der Umgebung gleichsinnige, und das zerebellare, der Richtung der suggerierten Scheindrehung der Umgebung entgegengesetzte Vorbeizeigen.

Das Prinzipielle unserer Feststellung, die Beeinflußbarkeit der Willkür unmittelbar entzogener, subkortikaler nervöser Mechanismen

von der psychischen Sphäre her, die Alteration dieser Mechanismen durch Vorstellungen und Ideen mag vielleicht nicht neu erscheinen, wenn man der seit altersher bekannten Wirkungen in der Hypnose erteilter Suggestionen auf den vasomotorisch-sekretorischen Apparat gedenkt. Wenn es gelingt, durch suggerierte Vorstellungen Blasen an der Haut aufschießen zu lassen (vgl. Doswald und Kreibich), so erscheint das möglicherweise viel merkwürdiger als die Alteration der zerebellaren Funktion durch die suggerierte Empfindung des Drehschwindels. Nun nimmt aber der Vasomotorenapparat unter jenen Teilen des Nervensystems, welche de norma nicht direkt durch den Willen beeinflussbar sind, insofern eine Sonderstellung ein, als er die engsten Beziehungen zu psychischen Vorgängen aufweist. Der außerordentlich innige Konnex zwischen Gefäßnervensystem und seelischen Vorgängen ist ja in letzter Zeit in besonders eingehender Weise studiert worden (Weber). Schon die lebhafteste Bewegungsvorstellung genügt, um eine plethysmographisch nachweisbare Volumsvermehrung des Armes hervorzurufen. Ähnliches gilt ja auch für gewisse nervös-sekretorische Vorgänge, ja für das ganze Wirkungsbereich sympathischer und autonomer Einflüsse. Für andere, nicht schon de norma derart eng mit psychischen Vorgängen verknüpfte subkortikale Mechanismen war jedoch eine solche Beziehung, eine solche Beeinflussbarkeit durch rein psychische Akte unseres Wissens bisher nicht bekannt. Wir wählten für unsere Versuche speziell die zerebellaren Mechanismen, weil sie uns aus methodischen Gründen besonders geeignet erschienen, ganz abgesehen von den eingangs erwähnten Motiven, die sich aus der Beobachtung zerebellarer Funktionsstörungen bei funktionellen Neurosen ergaben.

Was wir von dem vasomotorisch-sekretorischen System seit langem kennen und für den zerebellaren Gleichgewichtsapparat nachgewiesen haben, das scheint nun ein ganz allgemeines Gesetz zu sein, es scheinen auch andere, der Willkür unmittelbar entrückte nervöse Mechanismen Einflüssen rein psychischer Natur unterliegen zu können. Das hat der eine von uns (Bauer), wie oben angeführt, hypothetisch bereits angenommen, indem er das temporäre Fehlen der Sehnenreflexe bei hysterischen Lähmungen auf eine unter dem Einflusse der ideogenen Lähmung zustande gekommene Änderung des Funktionszustandes der spinalen Reflexzentren bezog. Tatsächlich können wir auch diese Annahme durch experimentelle Versuche stützen, die wir

nach der von dem anderen von uns (Schilder) eingeführten Methode der intensiven Wachvorstellung ausführten.

Versuch 1. Dr. M. B. — Intensive Vorstellung, daß der rechte Arm gelähmt und jede aktive Beweglichkeit in ihm geschwunden sei. Nach kurzer Zeit treten deutliche Parästhesien, ein Gefühl des Kribbelns, des Pamstigseins in der rechten Hand auf. Empfindung, als ob die Hand angeschwollen wäre. Die Prüfung der Sensibilität in diesem Zustand ergab eine ausgesprochene Herabsetzung sowohl der taktilen wie der Schmerzempfindung im Bereich der rechten Hand. Nach Beendigung des Versuches wird die rechte Hand als kälter empfunden und erscheint auch objektiv deutlich kühler als die linke. (25. IV.)

Versuch 2. Dr. E. J. — Intensive Vorstellung, daß der linke Arm gelähmt sei. Die Vorstellung erscheint binnen wenigen Sekunden außerordentlich deutlich. Parästhesien in der linken Hand. Gefühl des Kribbelns, des Ziehens in den Fingern. Deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit für Nadelstiche am linken Handrücken. Kältegefühl in der linken Hand. (27. IV.)

Versuch 3. Dr. A. B. — Intensive Vorstellung, daß der linke Arm gelähmt sei. Es dauert etwa 2—3 Minuten, ehe diese Vorstellung klar wird. Dabei Parästhesien in den Fingern und Kältegefühl in der Hand. Algetische Empfindungen links am Handrücken deutlich schwächer als rechts. (28. IV.)

Es kommen natürlich auch Fälle vor, bei denen die betreffende gewünschte Vorstellung nicht gelingt oder doch nicht so intensiv und klar produziert werden kann, daß subjektive oder objektive Sensibilitätsstörungen wahrzunehmen wären.

Es gelingt also durch eine einfache intensive Vorstellung nicht nur, subjektive, dem Willen nicht unmittelbar zugängliche Empfindungen hervorzurufen — diese Feststellung hat ja der eine von uns (Schilder) schon früher gemacht und an anderer Stelle ausführlich behandelt —, es gelingt auch, die Perzeptionsfähigkeit für äußere Reize zu beeinflussen und damit das Ergebnis einer Sensibilitätsprüfung zu ändern, von der Norm abweichend zu gestalten. Es liegt nahe, hier an die Genese psychogener Empfindungsstörungen zu denken, seien es Schmerzphänomene oder Sensibilitätsstörungen. Auch hier dürften ähnliche Mechanismen von Belang sein, wie wir sie in unseren Versuchen festgestellt haben. Das gleiche wären wir geneigt per analogiam auch für andere hysterische Manifestationen gelten zu lassen, seien es nun motorische oder sensible, Reiz- oder Lähmungserscheinungen.

Anlaßlich der Demonstration eines Falles von symmetrischer Erweichung des Linsenkerns und Streifenhügels durch Helene Deutsch — welche Fälle übrigens merkwürdigerweise gelegentlich anfangs für

funktionell-hysterische Zustände gehalten werden¹⁾ .-- bemerkte der eine von uns (Bauer), daß wahrscheinlich auch die tonischen Krampfzustände der Muskulatur ohne Pyramidenerscheinungen, wie sie nicht selten im Rahmen funktioneller Neurosen, vor allem bei vielen Kriegsneurotikern, zu beobachten sind, auf funktionelle Störungen im Linsenkern zu beziehen sein dürften²⁾. Auch hier läge ein analoger Prozeß vor, wie wir ihn bei den zerebellaren Störungen der Neurosen des näheren auseinandergesetzt haben. Ein subkortikaler, dem direkten Willenseinfluß entzogener Mechanismus wird durch einen psychischen Akt alteriert oder in Gang gebracht und kann durch einen psychischen Akt wieder ausgeschaltet oder abgeändert werden. Welcher Art dieser psychische Akt ist, wie er zustande kommt, soll Gegenstand der folgenden Darlegungen sein. Hier möchten wir nur noch die Bemerkung einschalten, daß schließlich auch die verschiedenen subkortikalen Apparate individuell und zeitlich sehr verschieden ansprechbar und reagibel sein und dem von der Psyche ausgehenden Einfluß offenbar sehr verschieden entgegenkommen dürften, was natürlich für das endgültige klinische Krankheitsbild von maßgebender Bedeutung sein muß. Es ist also in gewissem Sinne bei der Hysterie die gleiche Gesetzmäßigkeit wirksam wie bei den Organneurosen. Determiniert bei diesen ein Locus minoris resistentiae, sei es auf Grund einer konstitutionellen Organminderwertigkeit, einer konditionellen Organschädigung oder einer besonderen Fesselung der Aufmerksamkeit, den Ort der Neurose, den Sitz der nervösen Störung, so wird das spezielle klinische Bild einer Hysterie ceteris paribus durch die verschiedene Reaktionsfähigkeit der einzelnen Anteile des Zentralnervensystems mitbestimmt.

Unsere Versuche ergaben also, daß die Vorstellung, an Schwindel zu leiden, bei einer Reihe von Personen Organe in ihrer Funktion beeinflussen kann, die dem unmittelbaren Willenseinflusse entzogen sind. Die Neurosenlehre hat sich aber mit der Frage auseinanderzusetzen, wie denn derartige Vorstellungen entstehen und wann sie fixiert werden.

Krishaber hat 1873 Beobachtungen über eine „Névrose cerebro-

1) So wurde der Fall Economos vor der Aufnahme in die psychiatrische Klinik Wien suggestiv mit starkem faradischen Strom behandelt.

2) Schilder hat Beobachtungen über postparoxysmale Rigorzustände bei Epilepsie gemacht, welche einerseits an den Rigor der Wilsonschen Fälle, andererseits an die Spannungen der Pseudospastiker erinnerten (erscheint in der Wiener klinischen Wochenschrift).

cardiaque“ mitgeteilt. Es sind das Fälle, welche die spätere Literatur als Depersonalisation bezeichnet. Den von dieser Neurose Betroffenen ist die Welt und das eigene Ich entfremdet. Das Individuum beobachtet sein Tun und Handeln als unpersönlicher Zuschauer. Es erkennt sein Ich nicht an. Die Außenwelt ist wie neu und hat ihren Realitätscharakter verloren. Krishaber hat nun schon gewußt, daß diese Fälle neben anderen Beschwerden auf körperlichem Gebiet fast stets an Schwindel leiden. Nun hat Schilder den Nachweis erbracht, daß die Depersonalisation dann zustande kommt, wenn im seelischen Erleben zwei Schichten in Widerstreit geraten. In diesen Fällen ist also auch der Schwindel ein Ausdruck der Unvereinbarkeit zweier seelischer Erlebnissphären. Aus diesem seelischen Konflikt, aus dem Widerstreit im affektiven Leben wird diese Vorstellungsmasse gespeist, und so haben wir nicht nur eine Erklärung dafür, wie die Vorstellung des Schwindels entsteht, sondern auch dafür, weshalb sie fixiert bleibt. Es ist nun anzumerken, daß ja das physische Schwindelgefühl im Grunde immer dann auftritt, wenn sich die Daten der sinnlichen Erfahrung nicht mehr vereinigen lassen. Wenn das Individuum gegenüber der Wahrnehmungswelt „den festen Boden“ verliert. So sieht es denn wie ein Witz der Neurose aus, daß sie dann Schwindel produziert, wenn im Widerstreit des Trieblebens kein Halt mehr möglich ist. Derartige Transpositionen vom Psychischen ins Somatische und umgekehrt sind aber im Seelenleben von der ernstesten Bedeutung und von einer kaum abzuschätzenden Wertigkeit für die Entstehung neurotischer Symptome. Wir verdanken den grundlegenden Forschungen Freuds den Einblick in derartige Mechanismen. Vermerken wir, daß die Sprache unseren Behauptungen recht gibt. Wir sagen: „es schwindelt mich bei dem Gedanken . . .“, wenn der Gedanke uns Widerstreit innerlich empfinden läßt, sei auch nur den, daß wir uns ihm nicht gewachsen fühlen. Gewiß, die Sprache wirkt ihrerseits schöpferisch in der Symptomatologie der Neurosen. Aber es darf nicht vergessen werden, daß bestimmte Konstellationen des Willens, Affekt- und Trieblebens gesetzmäßig mit körperlichen Sensationen verkoppelt sind. Die Ausdrücke wie: „mir ist so weh ums Herz“, „mein Herz steht still“, „ich vergehe vor Schmerz“, „ich bin wie tot vor Angst“, „ich bin starr vor Schrecken“, „ich fühle mich erleichtert“, „ich bin außer mir vor Freude“, „ich kann kein Glied rühren“, „ich kann kein Wort herausbringen“ mögen einen Hinweis geben, in welcher Weise wir diese gesetzmäßige Koppelung denken.

Natürlich gibt es noch andere Wege, auf denen die Vorstellung des Schwindels gewonnen werden kann. So können geringfügige organische Läsionen des zugehörigen Apparates ein vorbewußtes dumpfes Unbehagen geben, das dann zu einer bestimmten Krankheitsvorstellung entwickelt wird, wenn die Gesamthaltung des Individuums, seine Affekt- und Willenskonstellation ihm entgegenkommt. Dieser Mechanismus ist von Pötzl vor einiger Zeit so erschöpfend dargestellt worden, daß wir auf seine Arbeit verweisen können. Eine abnorme Funktionsweise eines minderwertigen Apparates wird ein ebensolches dumpfes Vorgefühl geben können und ein minderwertiger Apparat wird auch bei allgemeiner Schädigung am leichtesten derartige Mißempfindungen vermitteln können. Eine engere Beziehung zu unseren Versuchen hätten jene Fälle, wo suggestible Personen die Krankheitsvorstellung von ihrer Umgebung oder aus eigener früherer Erfahrung übernehmen. Nie aber wird eine derartige Vorstellung im Seelischen Wurzel fassen können, wenn sie nicht aus den Tieten Nahrung erhält. Die Produktion neurotischer Symptome erfolgt aus dem gesamten Trieb- und Willensleben. Freud hat die Mechanismen festgelegt.

Kehren wir zu unserem Ausgangspunkt zurück: ist die neurotische Idee produziert und fixiert, so schafft sie somatische Folgen, wenn das Organ der Idee dienstbar ist, wenn es entgegenkommt. Und es wird wiederum dasjenige Organ der Krankheitsidee am dienstbereitsten sein, das minderwertig ist. So schließt sich denn der Kreis und wir beginnen den Zusammenhang von Organminderwertigkeit — sei sie nun erworben oder angeboren — mit einem auf dieses Organ gerichteten neurotischen Symptom zu verstehen.

Literatur.

Auerbach, S., zit. nach Blohmke und Reichmann.

Bárány, R., Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Bogengänge. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 41, S. 37, 1907.

— Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verhandl. d. Deutsch. otolog. Gesellschaft 1911.

— Spezielle Pathol. der Erkrank. des Kochlear- und Vestibularapparates. Handb. d. Neurol., herausg. v. Lewandowsky, Bd. 3, S. 811, 1912.

— Geheilte Akustikustumor. Pseudoreaktion des Großhirns, Kleinhirnhemmung vom Großhirn ausgehend. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1914, S. 952.

— Die Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryng. Bd. 14, S. 9, 161, 1917.

— Nachweis der Auslösung der Reinholdsehen und der Fischerschen
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 64. 20

Reaktionen sowie des optischen Vorbeizeigens in der Rinde des Großhirns. Internat. Zentralbl. f. Ohrenh. u. Rhino-Laryng. Bd. 15, S. 3, 41, 1918.

Bárány, R., und J. Rothfeld, Vestibularapparat bei akut. Alkohol-intox. u. bei Delir. tremens. Verh. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte Bd. 7, S. 133, 1913.

Bauer, J. Einige Bemerk. über die Beurteilung u. Behandl. der Kriegs-neurosen. Wien. klin. Woch. 1916, Nr. 30, S. 951.

— Der Báránysche Zeigerversuch und andere zerebellare Symptome bei traumatischen Neurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 36.

— Diskussionsbemerkung. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 37, S. 509, 1917.

— und P. Schilder, Ein prinzipieller Versuch zur Neurosenlehre. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 19.

Beck, O., Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. 1914, S. 136.

— Stirnhirnerkrankungen mit Kleinhirnsymptomen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1915, 439; 1916, 315. Wien. klin. Woch. 1915, S. 191.

Blohmke, A. und F. Reichmann, Beitrag zur differentialdiagnost. Bedeutung des Bárányschen Zeigerversuches. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. Bd. 101, S. 80, 1918.

Brunner, F., Zur klinischen Bedeutung des Bárányschen Zeigerversuches. Wien. klin. Woch. 1917, Nr. 38 und Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38, 1917.

Doswald und D. K. Kreibich, Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 43, S. 634, 1906.

v. Economo, C., Wilsons Krankheit usw. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1918, Bd. 43.

Freud, S., Kleine Schriften zur Neurosenlehre Bd. 2, 3, 4. Wien, Deuticke.

Gerstmann, J., Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzung des Stirnhirns. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 40, 1916.

Josefsson, A., Ett fall av funktionell neuros med transfert. Svenska Läkarsällskapets Förhandlingar. 1916.

Krishaber, De la neuropathie cerebrocardiaque. Paris 1873.

Liepmann, H., Zur Fragestellung in dem Streit über die traumatische Neurose. Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 6, S. 233.

Neumann, H., Wien. klin. Wochenschr. 1915, S. 191.

Nonne, M., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, S. 474.

Pözl, O., Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organisch cerebraler Mechanismen. Jahrbücher f. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. 37.

Reinhold, J., Die Abhängigkeit der Bárányschen Zeigereaktion von der Kopfhaltung. Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte Bd. 7, S. 158, 1913.

Rothmann, M., Münch. med. Woch. 1914, Nr. 48, S. 2330.

— Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 9, S. 223.

Schilder, P., Wahn und Erkenntnis. Eine psychopathol. Studie. J. Springer, Berlin 1918.

— Studien über den Gleichgewichtsapparat. Wien. klin. Woch. 1918; S. 1350.

— Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. J. Springer, Berlin 1914.

Schultze, F., Neurolog. Zentralbl. 1916.

Stiefler, G., Ergebn. d. Prüfung des Bárányschen Zeigerversuches bei

Schußverletzungen des Schädels bzw. des Gehirns. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 29, S. 484, 1915.

Szász, T., und Podmanitzky, Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 21.

Udvarhélyi, K., Über den ursächlichen Zusammenhang der nach Schädelverletzungen auftretenden Zeigedifferenzen und der tonushemmenden Wirkung der Großhirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 63, S. 179, 1919.

v. Wagner-Jauregg, J., Kriegsneurologisches und Kriegspsychiatrisches. Wien. med. Woch. 1918, S. 1877.

Weber, E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.

Wohlwill, F., Über funktionell bedingtes Fehlen der Patellarreflexe. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 11.

Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Würzburg.
(Vorstand: Prof. K. Zieler.)

Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen.

Von

Privatdozent **Dr. W. Schönfeld**, I. Assistent.

Es liegen zwar sehr zahlreiche und vielseitige Untersuchungen vor über das Verhalten der Rückenmarksflüssigkeit bei Krankheiten, die regelmäßig oder gelegentlich das Zentralnervensystem befallen. Es fehlen aber besondere Untersuchungen über die Zusammensetzung der Rückenmarksflüssigkeit bei gesunden Menschen bzw. bei solchen Menschen, die an Krankheiten leiden, welche das Zentralnervensystem nicht beeinflussen. Demgemäß gehen auch die Meinungen darüber noch auseinander, was als „normaler“ Liquor zu bezeichnen ist.

Die für die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit üblichen Verfahren bestehen bekanntlich:

1. in der Zellzählung, insbesondere ausgeführt in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer,
2. in verschiedenen Eiweiß- bzw. Globulinreaktionen (Phase I von Nonne-Apelt-Schumm, Karbolsäureprobe von Pándy, Sublimatprobe von Weichbrodt),
3. in verschiedenen Kolloidreaktionen (Langesche Goldsolreaktion, Emanuelsche Mastixreaktion, Bechold-Jahnelsche Berlinerblau-Reaktion),
4. in der Auswertung der WaR im Liquor,
5. gehört hierzu gewissermaßen die WaR im Blut.

Hierzu ist zu bemerken, daß einzelne dieser Reaktionen noch nicht in der Weise ausgebaut sind (Kolloidreaktionen!), daß sie einen sicheren Bestandteil der Klinik ausmachen können, außerdem sind sie auch zu umständlich und zeitraubend, um bei jeder Untersuchung angestellt werden zu können.

Obwohl eine sachgemäß ausgeführte Lumbalpunktion in der Regel

ein ziemlich harmloser Eingriff ist, sind bisher nur solche Fälle punktiert, bei denen man krankhafte Veränderungen im Bereiche des Gehirns und Rückenmarks bzw. seiner Häute vermutet hatte. Es fehlen systematische und wiederholt ausgeführte Untersuchungen bei liquornormalen¹⁾ Fällen. So sind die jetzt geltenden sogenannten Normalwerte bei der Mehrzahl der Liquorreaktionen größtenteils in der Weise gewonnen worden, wie es Rieken für die Festsetzung des Normaldruckes betont hat, nämlich „aus solchen Fällen, in denen durch das Ergebnis der Punktion und den weiteren Krankheitsverlauf die anfängliche Vermutung eines pathologischen Zustandes sich als irrig erweist“.

Wir haben deshalb systematisch und wiederholt eine Zeitlang die Rückenmarksflüssigkeit unserer sämtlichen, besonders weiblichen an Gonorrhöe und Dermatosen leidenden Kranken untersucht, also jener Fälle, die man, soweit es die eben angegebenen Krankheitsgruppen anlangt, im allgemeinen wohl als liquornormal betrachten darf. Daran ändern nichts einzelne in der Literatur niedergelegte abweichende Befunde.

Es drängte sich bei diesen Untersuchungen folgende Fragestellung auf:

1. Welche Werte für die Zellzahl, erhoben in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer, sind bei Liquornormalen als Normalwerte anzusehen?

2. Kommt eine positive Phase I auch bei liquornormalen Fällen vor?

3. Wie verhalten sich die Pándysche, Weichbrodtsche und Emanuelsche Reaktion im normalen Liquor?

4. Wie verhält sich die WaR im normalen Liquor?

5. Kann bei liquornormalen Fällen durch zu schnell aufeinanderfolgende Punktionen ein vermehrter Zell- und Eiweißgehalt bedingt werden?

Für diese Fragen können wir 83 neue Fälle mit 226 Punktionen verwerten.

10 Fälle sind nur einmal punktiert worden, die übrigen 2, 6mal.

1) Unter liquornormalen Fällen verstehen wir solche Fälle, die an Krankheiten leiden, bei denen von vornherein Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit nicht zu erwarten sind, bzw. vollkommen Gesunde. Wir führen den Ausdruck der Kürze wegen ein.

Bereits früher¹⁾ haben wir, in anderem Zusammenhange, über 44 Normalfälle mit 100 Punktionen berichtet. Sie sind für die vorliegenden Fragen mit verwertet. Es liegen der Arbeit demnach 127 Fälle mit 326 Punktionen zugrunde. Diese setzen sich im einzelnen zusammen aus:

1. 80 Fällen von Gonorrhöe mit 229 Punktionen, darunter 3 Gonorrhöen bei Männern, 3 Vulvovaginitiden bei Kindern, 1 Fall von fraglicher Gonorrhöe. Die übrigen Fälle betreffen Gonorrhöen bei Frauen.
2. 4 Fälle von Ulcera molliä bei Männern (9 Punktionen).
3. 2 Fälle von spitzen Kondylomen ohne gleichzeitige Gonorrhöe und 1 Fall von Balanitis (5 Punktionen).
4. 18 Fälle von Hauttuberkulosen (47 Punktionen).
5. 20 Fälle verschiedener Hauterkrankungen (Psoriasis, Akne, Ekzem und Pediculosis, Ulcera cruris usw., 35 Punktionen).
6. 1 Fall von Altersdemenz (1 Punkt).

Von den üblichen Untersuchungsmethoden für die Rückenmarksflüssigkeit wurden angewendet:

1. Die Bestimmung der Zellzahl in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer bei allen 326 Punktionen (127 Fälle).
2. Von den Eiweißreaktionen
 - a) die Phase I bei allen 326 Punktionen (127 Fälle).
 - b) die Pándysche Karbolprobe bei 111 Fällen mit 289 Punktionen.
 - c) die Weichbrodtsche Sublimatprobe bei 117 Fällen mit 304 Punktionen.
3. Von den Kolloidreaktionen:
 - a) die Emanuelsche Mastixreaktion bei 61 Fällen mit 200 Punktionen.
4. Die WaR im Liquor bei sämtlichen Fällen bzw. Punktionen.
5. Die WaR im Blut bei sämtlichen Fällen und Punktionen.

Die WaR war, um es gleich vorweg zu nehmen, bei wiederholter Untersuchung immer einwandsfrei negativ. 3mal jedoch sahen wir bei 3 Fällen von Gonorrhöe eine vorübergehende schwach positive Reaktion des Blutes; 8mal eine vorübergehende Andeutung einer positiven Reaktion bei 8 Fällen von Gonorrhöe, 1mal eine vorübergehende positive Reaktion bei Ulcus molle; 1mal eine positive Reaktion bei einer Gonorrhöe in Würzburg (staatl. Untersuchungsanstalt) und eine negative Reaktion desselben zu gleicher Zeit entnommenen Blutes im Frankfurter Inst. f. exp. Therapie.

Die Technik der verschiedenen Reaktionen, die Bezeichnung ihres Stärkegrades muß ich, ebenso wie die bei den einzelnen Reaktionen in Betracht kommenden Fehlerquellen als bekannt voraussetzen. Im übrigen verweise ich auf meine Monographie „Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit, ihre Methoden und ihre Ergebnisse mit besonderer Be-

1) Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1919, Bd. 127. (Im Erscheinen.)

rücksichtigung der Syphilis“ (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1919, Bd. 127).

Sämtliche Untersuchungen, mit Ausnahme der WaR, wurden von mir persönlich ausgeführt, so daß sich die etwa vorhandenen Fehlerquellen, die im Untersucher selbst liegen, ausgleichen dürften. Andere Fehlerquellen, die im Reagenz oder in der Rückenmarksflüssigkeit gelegen sind, sind, das möchte ich hier hervorheben, für die erhaltenen positiven Ergebnisse auszuschließen.

1. Welche Werte für die Zellzahl, erhoben in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer, sind bei Liquornormalen als Normalwerte anzusehen?

Nach den Ergebnissen der meisten neueren Untersuchungen, die allerdings vor allem an frischen Syphilisfällen bzw. an psychiatrischem Material gewonnen worden sind (Dreyfus, Frühwald-Zaloziecki, Hauptmann, Nonne, Reichmann, Rost, Werther u. a.) kann man die Werte für die Zellzahlen, gezählt in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer und auf 1 cbmm berechnet, folgendermaßen einteilen:

0—5 Zellen normal,
6—10 „ Grenzwert,
über 10 „ Pleozytose.

Über diese Einteilung herrscht aber durchaus noch keine Einigkeit. Das tritt in neueren Arbeiten (Brandweiner, Müller und Schacherl, Hudovernig, Königstein und Goldberger) wieder hervor. Schwierigkeiten bereitet hauptsächlich die Auffassung der Grenzwerte. Es bestehen darüber recht auseinandergehende Ansichten. Ich will nur einige wenige anführen.

Nach Gennerich kann ein normaler Liquor 3—8 Zellen aufweisen. Grenzwerte sind, sobald sie rückbildungsfähig sind (besonders bei einer behandelten Syphilis), als individuell pathologisch anzusprechen.

Schacherl geht soweit, bei Syphilis für verschiedene Krankheitsstadien verschiedene Zellzahlen als normal anzusehen, so bei Frühsyphilis 4—6 Zellen, für Spätsyphilis 12—14 Zellen.

Königstein nimmt als unteren Grenzwert 8, aber auch 15—20 Zellen an.

Man hat vorgeschlagen — das bezieht sich auch wieder vor allem auf die Syphilis —, Fälle mit Grenzwerten öfters zu punktieren, um möglicherweise dadurch ein nach der positiven oder negativen Seite verwertbares Ergebnis zu bekommen. Es mag hier gleich betont werden, daß es durchaus unzulässig ist, aus kleineren Schwankungen der Zellzahl (bis zu 10) irgendwelche Schlüsse, sei es in bezug auf die Diagnose, sei es hinsichtlich eines therapeutischen Erfolges zu ziehen. Vor allem

wissen wir ja, daß gerade bei Paralytikern der Zellgehalt innerhalb weiter Grenzen schwanken kann. Wir selbst haben solche Fälle wiederholt beobachtet, und es ist unstatthaft, wie Pappenheim und Volke es noch vor nicht allzu langer Zeit getan haben, bei behandelten Paralytikern eine Zellabnahme bzw. Zunahme um etwas mehr als 20%, als eine Änderung des Befundes nach der guten oder schlechten Seite hin buchen zu wollen.

Unsere 127¹⁾ sicher syphilisfreien Fälle haben bei der 1. Punktion ergeben:

0—5	Zellen	116 mal	=	91%
5—10	..	7 ..	=	6%
über 10	..	4 ..	=	3%

Bei diesen 4 Fällen handelt es sich um einen Fall von weiblicher Gonorrhöe mit 12,7 Zellen, 2 Fälle von *Ulceræ molliæ* mit 14,8 bzw. 10,7 Zellen, einen Fall von Hauttuberkulose mit 10,7 Zellen. Die 2. Punktion — bis auf 1 Fall von *Ulcus molle* wurden alle wiederholt punktiert — hat bei diesen 4 Fällen einen normalen Zellgehalt bzw. Grenzwert ergeben.

Eine Sonderstellung nimmt noch der Fall von *Ulcus molle* mit 14,8 Zellen ein, denn er hatte gleichzeitig eine positive WaR im Blut und Andeutung einer positiven WaR im Liquor. Er ist bereits an anderer Stelle kritisch gewürdigt²⁾. Bei den 199 folgenden Punktionen (102 Fällen)³⁾ finden wir:

0—5	Zellen	153 mal	=	77%	bei 61 Fällen	=	60%
5—10	..	26 ..	=	13%	.. 24 ..	=	23%
über 10	..	20 ..	=	10%	.. 17 ..	=	17%

Bei den 326 Punktionen der 127 Fälle finden wir also

269 mal	0—5	Zellen	=	83%
33 ..	5—10	..	=	10%
24 ..	über 10	..	=	7%

auf Punktionen berechnet.

Zusammenfassung: Zellzahlen von 0—5 Zellen im Kubikmillimeter, gezählt in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer, sind sicherlich normal. Vereinzelt kommen auch

1) Wir legen hier nur die 1. Punktion zugrunde, um eine etwaige Einwirkung wiederholter Punktionen auf den Zellgehalt ausschließen zu können.

2) I. e. Siehe auch S. 311 unten.

3) 25 Fälle von 127 wurden nur einmal punktiert.

5—10 Zellen vor in etwa 6%, sie gehören auch noch ins Bereich des Normalen. Höhere Werte als 10 Zellen sind als pathologisch zu betrachten, besonders dann, wenn sie sich bei wiederholten, zeitlich in nicht zu nahe beieinander liegenden Untersuchungen regelmäßig finden. — 15 und über 15 Zellen im Kubikmillimeter sind schon bei einmaliger Untersuchung als pathologisch anzusprechen, selbst wenn sie sich bei anscheinend liquornormalen Fällen vorfinden.

2. Kommt eine positive Phase I auch bei liquornormalen Fällen vor?

In ähnlicher Weise, wie es Nonne-Apelt-Schumm 1908 für ihre Phase I und II angegeben haben, hat Nissl 1904 auf Anraten von Prof. Cohnheim sich einer konzentrierten Ammoniumsulfatlösung zur Eiweißbestimmung in der Lumbalflüssigkeit bedient (entsprechend der Phase I von Nonne). Nissl hat auch das Filtrat nach Ansäuern mit Essigsäure gekocht (entsprechend der Phase II von Nonne). Neu war bei den Angaben von Nonne die Ablesung nach 3 Minuten.

Nissl hat bei 158 Prüfungen nur 4mal, und zwar nur bei Paralyse, eine zweifellose Opaleszenz der Flüssigkeit nach Zusatz von Ammoniumsulfat in der Kälte beobachtet und hat deshalb die Probe zugunsten der Magnesiumsulfatprobe von Guillain und Parant, einer von Cohnheim angegebenen Probe mit Essigsäure und konzentrierter Kochsalzlösung und der von ihm selbst angegebenen quantitativen Probe mittels des Esbachschen Reagenzes wieder aufgegeben. Nissl hat aber schon damals geschrieben: „Es handelt sich also in diesen 4 Fällen (erg. von Paralyse) um eine Vermehrung vom Charakter der Globuline (Cohnheim).“

Nach Nonne, der sich auf mehrere Tausend eigene Fälle stützt, hat sich herausgestellt und kann als sicher gelten, daß die Phase I bei allen organischen Affektionen des Zentralnervensystems vorkommen kann. Wie die Pleozytose, ist auch sie fast ausnahmslos (95% und mehr) bei syphiligen Nervenerkrankungen, sowohl sogenannten syphilitischen als den metasymphilitischen, vorhanden.

Darin stimmen wohl alle Untersucher überein.

Aber außer bei diesen Erkrankungen ist eine positive Phase I

sicherlich schon bei nicht organischen Nervenleiden, ja mitunter bei völlig Gesunden beobachtet worden. Nur sind derartige Befunde gegenüber den von Nonne als feststehend erhobenen in der Literatur noch selten erwähnt worden.

So berichtet Smidt (1909) aus der Binswangerschen Klinik über eine Opaleszenz bei 5 Nervengesunden. Ferner hat Bisgaard derartige Fälle veröffentlicht. Er gibt in seiner Monographie über Eiweißuntersuchungen in der Zerebrospinalflüssigkeit folgende Zusammenfassung: „Nonne's Fase I maa altid vise 'Opalescens', da alle Spinalvaesker — ogsaa normale — kan ventes at indeholde Stoffer, der faeldes med Ammoniumsulfat i halvmættet Opløsning.“

Herrenschneider-Gumprich und Herrenschneider (1916) fanden in 27 Fällen mit allgemein nervösen Beschwerden ohne organischen Befund 14 mal eine + Phase I.

Weitere Beobachtungen über eine positive Phase I u. a. auch bei Myokarditis liegen noch von Reichmann vor. Szécsi berichtet über positive Reaktionen bei einer Melancholie, bei 2 Fällen von Hernia inguinalis und Fissura ani. Stern (1916) findet eine positive Phase I in 5% seiner Fälle von Gonorrhoe.

Nun ist ja immer der Einwand möglich, daß bei einzelnen Untersuchern, die über solche Befunde berichtet haben, Fehlerquellen, die einmal im Reagenz, zum anderen in der Ablesung und in der Lumbalflüssigkeit selbst gelegen sein können, für die positive Reaktion verantwortlich gemacht werden müssen. So sucht auch Hauptmann die auffallenden Ergebnisse von Herrenschneider-Gumprich und Herrenschneider zu erklären. Dieser Einwand mag besonders für Untersucher gelten, die sich nur gelegentlich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt haben, aber Bisgaard, Reichmann und Szécsi dürfte man davon wohl ausnehmen. Bei dem Reichmannschen Fall von Myokarditis kann der positive Ausfall allerdings damit in Zusammenhang gebracht werden, daß der Liquor erst nach dem Tode untersucht worden ist.

Wir legen deshalb auf die unserer Fälle, die nur bei der 1. Untersuchung eine positive Phase I aufgewiesen haben, nicht so großes Gewicht, als auf diejenigen, bei denen sich ständig bei mehrmaliger Untersuchung eine positive Phase I gefunden hat. Wir wollen allerdings damit nicht etwa sagen, daß bei jenen eine Fehlerquelle die Ursache der positiven Reaktion sei.

Wir fanden bei der 1. Punktion unserer 127 Fälle:

120 mal vollkommen negative Phase I (klar-geringe Opaleszenz) = 94%.

7 .. eine positive Phase I (Opaleszenz) = 6%.

Hiervon scheidet 1 Fall wegen geringer Blutbeimengung aus, das wären also dann rund 5% positive Reaktionen. Es sind dies im einzelnen 3 Fälle weiblicher Gonorrhöe, je 1 Fall von Ulcus molle, Hauttuberkulose und Psoriasis vulgaris.

Von diesen Fällen wechselte die Phase I, d. h. sie war bei der 1. Untersuchung positiv, bei der 2. negativ bei 1 Fall von Gonorrhöe und dem Fall von Ulcus molle. Der Fall von Psoriasis konnte nur einmal untersucht werden. Die Hauttuberkulose ist der unten angeführte Fall III.

Bei den übrigen 199 Punktionen (102 Fälle) fanden wir noch 28mal eine positive Phase I, 5mal ist sie hierbei der hochgradigen Blutbeimengung zuzuschreiben; 23mal dagegen tritt sie auf, ohne daß sich eine bekannte Fehlerquelle dafür verantwortlich machen ließe = 11% auf die Zahl der Punktionen berechnet. Wir kommen darauf weiter unten zurück (s. S. 309).

Bei den 326 Punktionen der 127 Fälle finden wir also 35mal eine positive Phase I. 6mal ist daran eine Blutbeimengung schuld. 29mal dagegen müssen wir sie als durch den Fall selbst hervorgerufen annehmen, das wären rund 8%. Wir wollen nur jene Fälle, die bei wiederholten Untersuchungen eine positive Phase I gezeigt haben, für die Frage verwerten: „Kommt eine positive Phase I auch bei liquornormalen Fällen vor?“ Ich führe sie hier ihrer Wichtigkeit halber vollständig an. Denn es sind, soweit ich die Literatur übersehe, die einzigen liquornormalen Fälle, die bei wiederholter Untersuchung positiv reagiert haben. Im einzelnen sind es 2 Fälle von weiblicher Gonorrhöe und 1 Fall von Lupus vulgaris.

I. H., Balbine, 20 Jahre. Gonorrhoea urethr. et cervic.

1. Punktion 17. IX. 1917:

WaR im Blut	0
„ „ Liquor	0
Zellzahl	9,9
Phase I	Opal. (+)
Pándy	deutl. Schleier (+)
Weichbrodt	Trübung (+ +)

2. Punktion 21. IX. 1917:

WaR im Blut	0
„ „ Liquor	0
Zellzahl	44
Phase I	Opal. (+)
Pándy	deutl. Schleier (+)
Weichbrodt	Trübung (+ +)

II. Sch., Römhilde, 22 Jahre. Gonorrhoea urethr. et cervic., Ichthyosis.

1. Punktion 6. II. 1918:

WaR im Blut	0
„ „ Liquor	0
Zellzahl	1,7

2. Punktion 15. III. 1918:

WaR im Blut	0
„ „ Liquor	0
Zellzahl	6,2

Phase I	+	Phase I	—
Pándy	+	Pándy	—
Weichbrodt	+	Weichbrodt	—
Mastix	++++	Mastix	++++
3. Punktion 16. III. 1918:		4. Punktion 2. IV. 1918:	
WaR im Blut	0	WaR im Blut	0
„ „ Liquor	0	„ „ Liquor	0
Zellzahl	20,3	Zellzahl	8,9
Phase I	+	Phase I	—
Pándy	+	Pándy	—
Weichbrodt	0	Weichbrodt	0
Mastix	0++++	Mastix	0++++
5. Punktion 3. V. 1918:		6. Punktion 24. VI. 1918:	
WaR im Blut	0	WaR im Blut	0
„ „ Liquor	0	„ „ Liquor	0
Zellzahl	0,7	Zellzahl	1,4
Phase I	+	Phase I	—
Pándy	+	Pándy	0----
Weichbrodt	+	Weichbrodt	—
Mastix	0000	Mastix	0000

III. H., Katherine, 46 Jahre. Lupus vulgaris¹⁾.

1. Punktion 7. V. 1918:		2. Punktion 6. VI. 1918:	
WaR im Blut	0	WaR im Blut	0
„ „ Liquor	0	„ „ Liquor	0
Zellzahl	2,7	Zellzahl	nicht gezählt
Phase I	+	Phase I	—
Pándy	+	Pándy	0
Weichbrodt	+	Weichbrodt	—
Mastix	0000	Mastix	0000

Ein weiterer Fall von Gonorrhöe zeigte bei 3maliger Untersuchung eine positive Phase I, 2mal ließ sich allerdings eine geringe Blutbeimengung nachweisen, das drittemal nicht. Wir möchten ihn deshalb nicht verwerten.

Bei all diesen Fällen ist eine gleichzeitige Syphilis mit Sicherheit auszuschließen, soweit wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden überhaupt eine Syphilis ausschließen können. Auch die WaR im Blut war dauernd negativ.

Daß bei diesen Fällen eine Vermehrung von Eiweißkörpern in der Rückenmarksflüssigkeit vorhanden ist, geht zum Teil auch aus dem Ausfall der übrigen Reaktionen (Pándy, Weichbrodt, Mastix) hervor, denen wir übrigens sonst keine Spezifität beimessen (s. S. 310), die

1) Der Verlauf des Falles ist chronisch, wie bei der Mehrzahl der Lupusfälle.

aber in diesem Zusammenhang immerhin nicht vernachlässigt werden dürfen. Im einzelnen war bei den 10 Punktionen:

die Pándysche Reaktion 8mal positiv,

„ Weichbrodtsche Reaktion 7mal positiv,

„ Mastixreaktion bei 8maliger Anstellung 4mal positiv.

Hieraus läßt sich mit Sicherheit folgern, daß die Phase I, entgegen den Behauptungen von Nonne, bei Fällen, die keine organischen Veränderungen am Zentralnervensystem zeigen, in seltenen Fällen positiv ausfallen kann, und zwar nicht nur vorübergehend, sondern regelmäßig bei jeder Untersuchung.

Geht man von der Annahme aus, daß die Phase I vollkommen spezifisch ist, so könnte für den positiven Ausfall man bei den 2 Fällen (1 Gonorrhöe, 1 Ulcus molle), die nur bei der 1. Untersuchung diesen Befund ergeben haben, irgendeine Fehlerquelle, und für die 2. Gruppe von Fällen (konstantes Vorkommen der Phase I) eine Syphilis annehmen, bzw. irgendwelche anderen organischen Veränderungen am Zentralnervensystem, die wir nicht nachweisen können.

Demgegenüber möchten wir betonen, daß wir glauben, immer einwandfrei gearbeitet zu haben. Der wechselnde Ausfall der Phase I kann zwanglos dadurch erklärt werden, daß der Eiweißgehalt der normalen Zerebrospinalflüssigkeit und damit auch die Phase I in bestimmten physiologischen Grenzen schwankt. In diesem Sinne fassen wir auch den wechselnden Ausfall der übrigen Reaktionen auf. Ähnliche Gedanken hat auch schon Bisgaard (s. o.) ausgesprochen und vertreten.

Für die Annahme, daß für die 2. Gruppe (konstantes Vorkommen) eine Syphilis bzw. andere organische Veränderungen des Zentralnervensystems in Betracht kommen, haben sich gar keine Anhaltspunkte ergeben trotz langdauernder genauer klinischer Beobachtung. Wir können deshalb darauf nicht weiter eingehen, wenn wir auch davon überzeugt sind, daß selbst ein wiederholter negativer Ausfall der WaR für sich allein niemals Freisein von Syphilis beweist.

Zusammenfassend ist festzustellen: Es kann sicher eine positive Phase I bei völlig Nervengesunden bzw. Menschen, die an anderweitigen Krankheiten (Gonorrhöe, Lupus vulgaris usw.) leiden, vorkommen, nach unserem Material in 5% bei einmaliger Untersuchung, in 9% bei mehrmaliger Untersuchung, jedoch nicht regelmäßig. Regelmäßig bei mehrmaliger Untersuchung kommt sie nur in etwa 3% vor.

Die von Nonne formulierten Sätze: „Die Phase I-Reaktion wird bei organischer Erkrankung des Nervensystems gefunden, nicht bei organisch Nervengesunden und auch nicht bei funktionellen Nervenkranken. Bei Neurasthenikern, Hypochondern, Hysterischen usw., die syphilitisch waren, findet man keine Phase I-Reaktion“, bedürfen nach unseren Untersuchungen der Einschränkung bzw. des Zusatzes, daß sich eine positive Phase I in seltenen Fällen auch einmal bei völlig Nervengesunden vorfinden kann. Dies hat auch weiter nichts Verwunderliches an sich, wenn wir uns vor Augen halten, daß biologische Reaktionen niemals vollkommen spezifisch sein können. Hinzu kommt, daß wir auch heute 11 Jahre nach der Einführung der Phase I noch nicht wissen, welche Eiweißkörper durch sie nachgewiesen werden.

3. Wie verhalten sich die Pándysche, Weichbrodtsche, Emanuelsche Reaktion im normalen Liquor?

a) Die Pándysche und Weichbrodtsche Reaktion.

Über die Pándysche und Weichbrodtsche Reaktion möchte ich mich kurz fassen, da ihre Spezifität in der Literatur nicht so anerkannt wird, wie der Phase I, wenschon Pándy und Weichbrodt Vorzüge ihrer Reaktionen gegenüber der Phase I hervorzuheben wissen. Jedenfalls ist gerade die Pándysche Reaktion eine recht empfindliche Methode der Untersuchung. Das wird von einigen Autoren (Hauptmann, Nonne, Schwarz u. a.) als Nachteil, von anderen (Herrenschnneider, Gumplich, Kafka und Rautenberg, Zaloziecki, Pándy u. a.) wenigstens teilweise als Vorteil angesehen. Wir möchten es eher als einen Nachteil ansehen.

Für die Weichbrodtsche Reaktion wird von Weichbrodt selbst (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1918, Bd. 39, S. 213) zugegeben, daß sie nicht spezifisch ist, ebensowenig halten sie K. Hupe, Eskuchen u. a. für spezifisch. Diese Spezifität bezieht sich auf Syphilis.

Wir haben bei 111 liquornormalen Fällen mit 289 Punktionen 123mal einen positiven Ausfall der Pándyschen Reaktion gesehen (70 Fälle). 5 Punktionen bzw. Fälle scheiden wegen Blutbeimengung aus, es bleiben 118 Punktionen = 42% positiver Ausfall auf Punktionen berechnet, bzw. 65 Fälle = 59% positiver Ausfall auf Fälle berechnet.

Bei 304 Punktionen von 117 liquornormalen Fällen finden wir einen positiven Ausfall der Weichbrodtschen Reaktion 182mal (85 Fälle). 5 scheiden wegen Blutbeimengung aus, also bei 177 Punktionen

(80 Fälle), das wäre in 58% ein positiver Ausfall auf Punktionen, 68% positiver Ausfall auf Fälle berechnet.

Zusammenfassung: Die Pándysche und Weichbrodtsche Reaktion findet sich recht häufig bei vollkommen Nerven-gesunden, bzw. solchen Leuten, die an anderweitigen Krankheiten leiden. Der Ausfall dieser Reaktionen ist in keiner Weise für die Annahme einer Erkrankung des Zentralnervensystems zu verwerthen.

b) Die Emanuelsche Mastixreaktion.

Hinsichtlich der Emanuelschen Mastixreaktion verweisen wir auf die Arbeiten von Emanuel, Eskuchen, Kafka und unseren demnächst erscheinenden Aufsatz über diese Reaktion¹⁾.

Wir haben 68 Fälle in 183 Punktionen untersucht, bei denen eine Beteiligung des Zentralnervensystems mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Hiervon ergeben 72 Punktionsflüssigkeiten (32 Fälle), die nach Emanuels Angabe untersucht wurden, 31 mal negativen, 15 mal fraglichen, 26 mal positiven Ausfall = 36%. Von 111 Punktionen (36 Fälle), bei denen die Untersuchung nach Anstellung eines Vorversuchs ausgeführt wurde, ergeben 100 eine negative, 11 eine positive Reaktion = 10%.

Hieraus geht hervor, daß bei sogenannten Normalfällen nach Emanuels Methode noch häufiger, als nach Anstellung eines Vorversuches sich positive Reaktionen ergeben.

Die Mastixreaktion, verglichen mit der Phase I, ist also zum mindesten nicht so spezifisch als die Phase I und besitzt ihr gegenüber den großen Nachteil der umständlicheren Anstellung.

4. Wie verhält sich die WaR im normalen Liquor?

Bei 326 Punktionen an 127 syphilisfreien Fällen sahen wir die WaR im Liquor bei Auswertung bis 1,0 bei 322 Punktionen glatt negativ ausfallen.

Bei den 127 erstmaligen Punktionen war die WaR im Liquor 1 mal nicht verwertbar (Eigenhemmung) bei einer Gonorrhöe und 1 mal positiv bei 1,0 bei einem Fall von Ulcus molle. Auf diese einmalige positive WaR bei 1,0 im Liquor des Ulcus molle-Patienten möchten wir kein allzu großes Gewicht legen, da diese nicht in Frankfurt an-

¹⁾ Vgl. auch F. Grosch, Über Reaktionen in der Rückenmarksflüssigkeit Nervengesunder und Nervenkranker unter besonderer Berücksichtigung der Mastixreaktion. Dissertation. Würzburg 1919.

gestellt worden ist (s. S. 304). Die WaR im Blute fiel bei dem Fall von Gonorrhöe mit Eigenhemmung bei einer späteren Untersuchung negativ aus „mit Andeutung einer positiven Reaktion“. Bei dem Fall von Ulcus molle war sie positiv, bei einer späteren Untersuchung negativ. Vorübergehende positive Reaktionen der WaR im Blute von Ulcus molle-Patienten sind auch sonst beobachtet worden, ohne daß ihnen eine wesentliche Bedeutung zuzuerkennen wäre.

Bei den 199 folgenden Punktionen finden wir 2mal „negative Reaktion mit Andeutung einer positiven Reaktion“ bei je einem Fall von Gonorrhöe und Lupus vulgaris. Bei beiden ist die Reaktion im Blute stets negativ ausgefallen.

Bei den 326 Punktionen finden wir also 4mal geringe Hemmungen der Hämolyse bei der WaR im Liquor.

Wir sehen hieraus, daß in seltenen Fällen (etwa 1%) bei Nicht-syphilitischen eine „Andeutung einer positiven WaR“ im Liquor vorkommen kann, diese allerdings nur bei höherer Auswertung (1 cem Liquor), und auch dann nur vorübergehend. Für Ärzte, die sich ständig mit der Anstellung der WaR befassen, hat das auch gar nichts Auffallendes. Das hängt wohl meist mit dem Stärkeausfall der WaR an den betreffenden Untersuchungstagen zusammen.

Die WaR im Liquor ist jedenfalls die am meisten für eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems spezifische Reaktion.

5. Kann bei liquornormalen Fällen durch zu schnell aufeinanderfolgende Punktionen ein vermehrter Zell- und Eiweißgehalt bedingt werden?

Da die bisherige Literatur sich vor allem mit dem Verhalten der Rückenmarksflüssigkeit bei Liquorkranken bzw. Nervenkranken beschäftigt, so ist natürlich eine derartige Frage noch nicht aufgeworfen worden.

Und doch scheint Nissl 1904 bereits bei seinen Untersuchungen über: „Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie“ eine gewisse Beeinflussung von zu kurz aufeinander folgenden Punktionen auf den Eiweiß- und Zellgehalt der Rückenmarksflüssigkeit aufgefallen zu sein. Wenigstens spricht folgende Bemerkung dafür, für die er allerdings keine weiteren Unterlagen bringt: „Punktiert man die Kranken mehrmals, so muß man zwischen den einzelnen Punktionen mindestens 8—10 Tage verstreichen lassen, wählt man kürzere Zwischenräume, so ist es nicht ausgeschlossen, daß eine geringe Vermehrung von zelligen Elementen und auch von Eiweiß auftritt.“

Für die Frage, ob bei liquornormalen Fällen durch zu schnell aufeinanderfolgende Punktionen eine Vermehrung des Zell- und Eiweißgehaltes entstehen kann, legen wir die Zellzählung und die Phase I zugrunde, also die Reaktionen, von denen besonders die Phase I eine gewisse Spezifität beanspruchen darf. Stets wurde die gleiche Menge Liquor entnommen, etwa 10—15 ccm.

Der Raumersparnis wegen habe ich die Punktionen tabellarisch (Tabelle Nr. 1) nach Punktionstagen bzw. nach der Anzahl der Tage, die zwischen den einzelnen Punktionen liegen, geordnet. Eigentlich kämen 199 Punktionen in Betracht, aber 18 dieser Punktionen fallen teils ganz, teils für eine der vorliegenden Fragen (Zellvermehrung bzw. + Phase I) weg, dadurch, daß sie teils Blutbeimengung, teils anderweitige Eigenschaften zeigten (ständige positive Phase I, vorübergehende schwach + WaR im Blute, Andeutung einer + WaR im Liquor usw.).

Tabelle I.

Punktiert nach Tagen	Gesamtzahl der Punktionen	davon		Pathologisch in bezug auf		
		unver- ändert	patho- logisch	Zell- gehalt	Phase I	beides
1	1	0	1	1 +	—	—
2	—	—	—	—	—	—
3	1	0	1	1 +	—	—
4	3	2	1	1 +	—	—
5	5	4	1	1 +	•	—
6	8	6	2	1 +	—	1 +
7	15	13	2	—	2 +	—
8	15	7	8	3 +	5 +	—
9	12	12	0	—	—	—
10	19	15	4	3 +	1 +	—
11	16	14	2	—	2 +	—
12	11	10	1	—	—	1 +
13	6	5	1	—	1 +	—
14	7	4	3	2 +	1 +	—
15	12	11	1	1 +	—	—
16—20	10	9	1	—	—	1 +
21—25	10	10	0	—	—	—
26—30	11	11	0	—	—	—
31—40	10	9	1	—	1 +	—
41—50	3	3	0	—	—	—
51—100	5	5	0	—	—	—
über 100	1	1	0	—	—	—

Wir sehen aus dieser Tabelle¹⁾, daß bei 181 in Frage kommenden

1) Wir unterlassen es, in der Tabelle gleichzeitig noch auch die Zahl der
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 64.

Punktionen, bei denen zwischen der vorhergehenden und folgenden Punction ein Zwischenraum von ein bis über hundert Tagen liegt, 151 in bezug auf Zellzahl und Phase I überhaupt unbeeinflusst bleiben = 83%.

Bei den übrigen 30 Punktionen finden sich zum Teil erhebliche Unterschiede im Ausfall der Reaktionen. Zahlenmäßig lassen sich diese natürlich nur bei der Zellzahl erfassen, während sie bei der Phase I mehr oder weniger dem subjektiven Ermessen anheimgestellt gewesen sind.

Schwankungen im Ausfall der WaR im Liquor finden sich nur in 1 Fall von weiblicher Gonorrhöe, bei dem sich neben einer Zellvermehrung von 92 Zellen (zwischen den Punktionen waren 14 Tage Zwischenraum) eine Andeutung einer positiven WaR vorlag.

Betrachten wir nun die Anzahl der Veränderungen, geordnet nach je 5 Tagen Zwischenraum zwischen den einzelnen Punktionen, so sehen wir, daß bei 10 Punktionen der ersten 5 Tage der Befund nur 6mal unbeeinflusst geblieben ist und 4mal pathologisch verändert war = 40%.

Diese Veränderungen beziehen sich nur auf den Ausfall der Zellzahl (s. Tabelle II).

Bei 69 Punktionen, bei denen ein Zwischenraum von 6—10 Tagen zwischen den einzelnen Punktionen lag, finden wir 53mal den Befund unbeeinflusst und 16mal verändert = 23%.

Diese Veränderungen betreffen 7mal eine Zellvermehrung, 8mal ein Positivwerden der Phase I und 1mal beides, d. h. die Zellvermehrung und Positivwerden der Phase I.

Bei 52 Punktionen, die innerhalb von 11—15 Tagen aufeinander folgen, findet sich 44mal der Befund unbeeinflusst, und 8mal beeinflusst = 15%.

Diese Veränderungen betreffen 3mal eine Zellvermehrung, 4mal ein Positivwerden der Phase I und 1mal Zellvermehrung und Positivwerden der Phase I.

Bei 50 Punktionen, die innerhalb von 16—100 Tagen wiederholt wurden, finden sich nur 2mal Veränderungen = 2%, und zwar 1mal ein Positivwerden der Phase I und 1mal eine Zellvermehrung und Positivwerden der Phase I.

Wenn wir nun auch die Prozentzahl der Veränderungen der ersten fünf Tage, der relativ geringen Anzahl der Punktionen wegen, nicht ohne weiteres in Beziehung setzen möchten zu der Prozentzahl der Veränderungen des 6.—10., 11.—15., 16.—100. Tages, so ergibt sich

Fälle auszurechnen, da sie dadurch unnötig unübersichtlicher wird, ohne daß das Ergebnis wesentlich anders ausfiele.

auf den ersten Blick dennoch ein deutliches Abnehmen der Veränderungen je nach dem Zwischenraum, der zwischen den einzelnen Punktionen liegt.

Jedenfalls geht aus dieser Tabelle eindeutig hervor, daß in zu kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgende Punktionen bei einer gewissen Zahl von liquornormalen Fällen einen Einfluß auf den Ausfall der Reaktionen im Sinne eines pathologischen Befundes ausüben können.

Bis zu welchen Unterschieden in der Zellzahl dies führen kann, darüber gibt unter anderem Tabelle II Auskunft.

Tabelle II.

Einzelheiten über die Punktionen mit Zellvermehrung.

Laufende Nr.	Krankheitsbezeichnung	Wieviele Punktion ?	Punktiert nach Tagen	Zellzahl bei d. vorhergehenden Punktion	Zellzahl bei der jetzigen Punktion	Zunahme	Zellzahl bei der folgenden Punktion	Nachfolgende Punktion nach ? Tagen	Bemerkungen
1.	Weibl. Gon.	3.	1	6,2	20,3	14	8,3	17	Der Fall hat bei 6 Punktionen immer eine + Phase I (s. S. 307/8).
2.	Weibl. Gon.	2.	3	2,4	16,9	13	2,1	18	
3.	Weibl. Gon.	2.	4	9,9	44	34			Der Fall hat bei 2 Punktionen immer eine + Phase I (s. S. 307/8).
4.	Weibl. Gon.	2.	5	2,8	46,7	44	5,5	6	Bei der 2. Punktion sind vereinzelte Erythrozyten darunter. Ø Phase I.
5.	Tuberc. colliquativa	2.	6	9,9	33	23	3,4	7	Bei der 3. Punktion wird dafür die Phase I +, um es bei der 4. u. 5. zu bleiben.
6.	Weibl. Gon.	4.	8	Blut:	27,5	17	6,5	12	
7.	Acne faciei.	2.	8	4,8	16,5	12	37,5	6	Gleichzeitig wird die Phase I + bei der folgenden Punktion. 21*

Laufende Nr.	Krankheitsbezeichnung	Wieviele Punktion ?	Punktiert nach Tagen	Zellzahl beid. vorhergehenden Punktion	Zellzahl bei der jetzigen Punktion	Zunahme	Zellzahl bei der folgenden Punktion	Nachfolgende Punktion nach Tagen	Bemerkungen
8.	Skrofulodem	4.	8	0,7 : 13,8 = 13	—	—	—	—	—
9.	Weibl. Gon.	2.	10	3,4 : 10,6 = 7	Blut	8	—	—	Vgl. unter 8.
10.	Weibl. Gon.	2.	10	2,3 : 20,6 = 17	4,5	13	—	—	Zwischen der 1. u. 2. Punktion Arzneiexanthem nach Dispargen.
11.	Psoriasis vulgaris	2.	10	5,5 : 10,7 = 5	—	—	—	—	—
12.	Weibl. Gon.	2.	14	0,3 : 92,8 = 92	1,4	12	—	—	Es handelt sich um Zellkonglomerate, gleichzeitig Andeutung einer WaR i. L. Phase I negativ.
13.	Weibl. Gon.	2.	14	2,1 : 40,2 = 38	11,7	15	—	—	—
14.	Weibl. Gon.	3.	15	40,2 : 11,7 = 28	5,9	7	—	—	—

Wir finden hier zwischen den einzelnen Punktionen desselben Falles einen Unterschied von 5 bis zu 92 Zellen und bei allen können wir als Grund dafür eigentlich nur den relativ zu kurzen Zwischenraum zwischen den einzelnen Punktionen verantwortlich machen bis auf einen Fall (s. unter 10), wo gleichzeitig ein Arzneiexanthem nach intravenöser Dispargenzuführung bestand. Da sonst meines Wissens in der Literatur nichts darüber bekannt ist, daß Arzneiexantheme eine Zellvermehrung in der Lumbalflüssigkeit verursachen können, so scheint es uns auch in diesem Fall die nächstliegende Annahme, daß hier ebenfalls der Abstand zwischen den Punktionen das Maßgebende gewesen ist.

Nun ist wiederholt betont worden, daß auf kleinere Schwankungen der Zellzahl kein allzu großes Gewicht zu legen ist, und jeder in der Zellzählung Geübte wird das ohne weiteres zugeben. Andererseits ist auch bekannt, daß spontan, allerdings fast nur bei Paralytikern, große Schwankungen vorkommen können. Bei unseren Fällen handelt es sich jedoch einmal um recht erhebliche Schwankungen, zum anderen ist nicht zu vergessen, daß es sonst ganz gesunde Leute sind.

Die Vermehrung der Zellzahl fand sich 10mal bei der 2. Punktion (Nr. 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13), 2mal nach der 3. Punktion (Nr. 1, 14) und 2mal nach der 4. Punktion (Nr. 6, 8).

Bei 3 Fällen fiel die 2. Punktion in die ersten 5 Tage, bei 5 Fällen zwischen den 6. und 10. Tag und bei weiteren 2 zwischen den 11. und 15. Tag.

Danach hätte es fast den Anschein, als ob gerade die 2. Punktion den zur Vermehrung der Zellzahl führenden Reiz ausübte, besonders bei den Fällen, die im Verlauf der ersten 10 Tage wieder punktiert werden. Dieser Reiz scheint aber nicht nachhaltig zu wirken, denn bei der 3. Punktion desselben Falles, auch wenn sie in einem ähnlich kurzen Zeitraum erfolgt, ist die Zellvermehrung meistens wieder geschwunden.

Bei einzelnen Fällen wird der Reiz allerdings erst durch die 3. oder 4. Punktion gesetzt.

Von den 12 Fällen (14 Punktionen), bei denen sich eine durch die vorausgegangene Punktion bedingte Zellvermehrung gefunden hat, sind 11 nochmals punktiert worden, und zwar in einem Zwischenraum von 6 bis zu 18 Tagen. Bei allen fiel, wie schon oben erwähnt, die Zahl wieder ab bis zum normalen oder fast normalen Wert, außer bei einem Fall (Nr. 7 Acne faciei).

Bei der 2. Punktion, die nach 8 Tagen erfolgt war, hatte dieser eine Zunahme von 12 Zellen aufgewiesen, bei der 3. Punktion, die nach weiteren 6 Tagen vorgenommen wurde, stellte sich eine weitere Zunahme von 21 Zellen und ein gleichzeitiges Positivwerden der Phase I ein (s. Tab. IV).

Hier scheint sich also der Reiz der zu schnell aufeinanderfolgenden Punktionen noch verstärkt zu haben. Eigenartig ist es weiterhin, daß 2 dieser 11 Fälle, die eine Zellvermehrung durch zu schnell aufeinanderfolgende Punktionen gezeigt haben, bei mehrmaligen Untersuchungen dauernd eine positive Phase I ergeben haben. Es sind die bereits auf S. 307/08 erwähnten.

Die Tabelle III umfaßt 10 Fälle (13 Punktionen), bei denen sich eine vorher negative Phase I unter wiederholten Punktionen in eine positive Phase I umwandelte, um zum Teil unter weiteren Punktionen wieder negativ zu werden.

Da es sich bei unseren Untersuchungen nun um keine Austitrierung der Phase I etwa nach dem Vorschlag von Bisgaard handelte, so ist, wie schon hervorgehoben, dem subjektiven Ermessen des Untersuchers beim Ablesen im Gegensatz zur Zellzählung ein gewisser Spielraum gelassen, doch fällt diese Fehlerquelle bei Geübteren kaum ins Gewicht,

Tabelle III.

Positivwerden der Phase I unter mehrfachen Punktionen.

Laufende Nr.	Krankheitsbezeichnung	Wieviele Punktion	Punktiert nach Tagen	Phase I bei d. vorhergehenden Punktion	Phase I bei der jetzigen Punktion	Phase I bei der folgenden Punktion	Positivwerden nach ? Tagen	Bemerkungen
1.	Ulcus molle	2.	7	Ø	+	+	8	Bei der 4. Punktion nach 12 Tagen ist die Phase I wieder Ø.
2.	Tuberc. colliquativa	3.	7	Ø	+	+	14	Bei der 5. Punktion, die nach 33 Tagen erfolgte, ist die Phase I noch +. Vgl. unter 12 u. 13.
3.	Weibl. Gon.	2.	8	Ø	+	Ø	10	Siehe unter Nr. 1.
4.	Weibl. Gon.	2.	8	Ø	+	—	—	
5.	Weibl. Gon.	2.	8	Ø	+	Ø	15	
6.	Ulcus molle	3.	8	+	+	Ø	12	
7.	Spitze							
	Condylome	2.	8	Ø	+	—	—	
8.	Ulcus cruris	2.	10	Ø	+	—	—	
9.	Vulvo vaginitis	2.	11	Ø	+	Ø	10,5	
10.	Lupus vulgaris	3.	11	Ø	+	Ø	7	5 Tage vor der Punktion Punct. frustrana Zellzahl steigt an auf 8,2 von 1,0.
11.	Weibl. Gon.	2.	13	Ø	+	Ø	12	
12.	Tuberc. colliquativa	4.	14	+	+	—	33	Vgl. unter 2 u. 13.
13.	Tuberc. colliquativa	5.	33	+	+	—	—	Vgl. unter 2 u. 12.

besonders, wenn ein und derselbe die Ergebnisse abliest. Dieser Nachteil findet sich natürlich nicht nur bei der Phase I, sondern bei fast allen anderen Fällungsreaktionen (Hirschfeld, Klinger, Meinecke, Pándy, Sachs-Georgi usw.).

Das Positivwerden der Phase I fand sich bei innerhalb von 5 Tagen wiederholten Punktionen niemals — das mag wohl ein reiner Zufall sein —, bei denen, die im Zwischenraum von 6—10 Tagen wiederholt wurden, 8mal, bei solchen, die im Abstand von 11—15 Tagen wiederholt wurden, 4mal, und 1mal nach einer Wiederholung nach 33 Tagen. Dieses ist derselbe Fall von Tuberculosis colliquativa cutis, der bereits nach 7 und 14 Tagen eine positive Phase I gezeigt hat. Er litt gleichzeitig an fortgeschrittener Lungentuberkulose und kam bald zum Exitus. Da eine

Sektion nicht stattgefunden hat, so kann eine Beteiligung des Gehirns nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Die Phase I wurde 8mal nach der 2. Punktion (Nr. 1, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 11) positiv und blieb es bei 1 Fall nach der 3. Punktion (Ulcus molle Nr. 1 bzw. 6).

Sie wurde 2mal nach der 3. Punktion positiv. Einmal war bei Nr. 10 (Lupus vulgaris) 5 Tage vorher eine *Punctio frustrana* vorausgegangen. Bei dem zweiten Fall (Tuberculosis colliquativa, Nr. 2 bzw. 12, 13) blieb die + Phase I auch bei der 4. und 5. Punktion bestehen.

Bei den übrigen Punktionen, soweit sie wiederholt wurden, wurde die in Phase I in einem Abstand von 7—105 Tagen wieder negativ.

Wir sehen auch hier wieder, wie bei der Vermehrung der Zellzahl, daß der Reiz, den die Punktion selbst ausübt, sich vor allem bei der 2. Punktion geltend macht, um dann wieder zu verschwinden, auch wenn zwischen den folgenden Punktionen keine größeren Zwischenräume liegen als zwischen den ersten beiden.

Hierher gehört noch ein Fall (Lupus vulgaris s. unter Nr. 10), bei dem man das Maßgebende nicht in der vorhergegangenen gelungenen, sondern in einer vergeblich versuchten Punktion suchen könnte. Die Nadel befand sich mit aller Wahrscheinlichkeit im Subduralraum, nur floß kein Liquor ab. Vielleicht war der Ausfluß behindert durch eine davorliegende Kaudafaser. Mit anderen Worten: es ist die Möglichkeit vorhanden, daß es, abgesehen von in zu kurzen Zwischenräumen erfolgten Punktionen, noch andere Reize gibt, die einen Einfluß auf den Ausfall von Liquorreaktionen ausüben könnten.

Zu erwähnen sind noch 3 (siehe Tab. IV) zum Teil in den anderen Tabellen aufgeführte Fälle mit 3 Punktionen, bei denen 2mal nach der 2. Punktion (Nr. 2, 3), die nach 12 bzw. 16 Tagen stattgefunden hatte, sich sowohl eine Zellvermehrung als auch ein positiver Ausfall der Phase I eingestellt hat. Bei dem einen Fall (Nr. 2, weibl. Gonorrhöe) könnte man auch daran denken, ob nicht dieses Umschlagen der Reaktion etwa einer artefiziellen Blutbeimengung, die 12 Tage vorher im Liquor vorhanden gewesen war, mit zuzuschreiben ist.

Wahrscheinlich erscheint es uns nicht, weil wir es bei verschiedenen gleichartigen Fällen nicht beobachtet haben. Gleichwohl wäre es denkbar, daß eine kurze Zeit vorhergegangene artefizielle Blutbeimengung auch einmal im Sinne einer unspezifischen Reizung den Ausfall von Liquorreaktionen bei einer folgenden Punktion beeinflussen könnte. Auf das Blut an sich ist der Ausfall der Reaktion nicht zurückzuführen, denn die geringe Blutung ist, was sich auch mikroskopisch nachweisen ließ, nach 12 Tagen bereits resorbiert gewesen. Dies ist nichts Auffälliges, denn der Liquor besitzt bekanntlich eine große selbstreinigende Kraft. Das zeigte sich besonders an einem Fall von *Pachymeningitis haemorrhagica* bei einem Paralytiker unserer Beobachtung. Hier fand sich nach 2. im

Tabelle IV.

Positivwerden von Zellzahl und Phase I unter mehrfachen Punktionen.

Laufende Nr.	Krankheitsbezeichnung	Wieviele Punktion	Punktiert nach Tagen	Phase I u. Zellzahl b. d. vorgehend. Punk.	Phase I und Zellzahl bei d. jetz. Punkt.	Phase I u. Zellzahl bei der folg. Punktion	Positivwerden nach ? Tagen	Bemerkungen
1.	Acne faciei	3.	6	16,5 : 37,5 = 21 O : +				Vgl. Tab. III (Zellvermehrung) unt. 8.
2.	Weibl. Gon.	5 (2)	12	7,6 : 11,3 = 4 O : +				Bei der 4. Punktion war Blut beige-gemischt (12 Tage vorher!). Bei der 3. Punktion, die wieder 2 Tage vorher vorgenommen worden war, war zu wenig Liquor abgeflossen. Bei der 2. Punktion, die 3 Tage vor der 3. erfolgt war, war kein Liqu. abgefloßen
3.	Psoriasis vulgaris	2.	16	1,7 : 11,0 = 9 O : +	5,2 O	11		

Abstand von 8 Tagen aufeinanderfolgenden Punktionen eine so intensive Blutbeimengung zur Lumbalflüssigkeit, daß diese eine zitronengelbe Verfärbung zeigte. Bei der 3. Punktion, die wiederum im Abstand von 8 Tagen erfolgt ist, war der Liquor wieder kristallklar, obwohl die Pachymeningitis haemorrhagica weiterbestand. Das hat die bald darauf erfolgte Sektion des Falles bewiesen.

Der erste Fall dieser Tabelle (Nr. 1, Acne faciei) zeigte schon bei der 2. Punktion eine Zellvermehrung, die sich bei der 3. Punktion nach 6 Tagen noch um 21 Zellen vergrößerte und zu der sich noch eine positive Phase I gesellte. Der 3. Fall bietet nichts besonders Erwähnenswertes, was nicht aus der Tabelle IV schon hervorginge.

Wir sehen also, daß liquornormale Fälle besonders unter zu schnell aufeinanderfolgenden Punktionen einen vermehrten Zell- und Eiweißgehalt aufweisen können.

Diese Fälle sind aber recht vereinzelt und mehr theoretisch interessant, als praktisch wichtig.

Immerhin bekommen sie eine gewisse praktische Bedeutung bei den systematisch ausgeführten Untersuchungen der Rückenmarks-

flüssigkeit von Syphilitikern. Bei liquorkranken Fällen wird man natürlich mit Recht einen stärkeren Ausfall der Reaktion einer Steigerung des Krankheitsprozesses zuzuschreiben geneigt sein, wobei wir das nach unseren Untersuchungen nur mit Sicherheit können, wenn die einzelnen Punktionen desselben Falles mindestens 10 Tage auseinander liegen. Das wird ja in der Praxis fast immer der Fall sein.

Andererseits ist die Annahme nicht gerade unwahrscheinlich, daß Fälle, die schon eine entzündliche Veränderung der Rückenmarksflüssigkeit zeigen, eher auf einen weiteren unspezifischen Reiz in Gestalt von zu schnell aufeinanderfolgenden Punktionen reagieren werden, als liquornormale Fälle.

Zusammenfassung: 1. Die Zellzahl, gezählt in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer, beträgt normalerweise 0—5 Zellen im Kubikmillimeter.

6—10 Zellen sind als Grenzwert zu betrachten, aber ebenfalls noch als normal.

Über 10 Zellen im Kubikmillimeter sind sicher pathologisch.

2. In seltenen Fällen können vollkommen Gesunde, bzw. solche, die an Krankheiten ohne Beteiligung des Zentralnervensystems leiden, bei wiederholten Untersuchungen der Rückenmarksflüssigkeit regelmäßig eine positive Phase I aufweisen.

3. Die Pándysche Reaktion kann in 42% der Punktionen (in 59% der Fälle) bei Liquornormalen positiv ausfallen.

Eine positive Weichbrodtsche Reaktion kann in 58% der Punktionen (in 68% der Fälle) bei Liquornormalen auftreten.

Die Emanuelsche Mastixreaktion kann bis zu 36% bzw. 10% bei Liquornormalen auftreten.

4. In zu kurzen Zwischenräumen bei liquornormalen Fällen aufeinanderfolgende Punktionen können sowohl eine Vermehrung des Zellgehaltes als des Eiweißgehaltes, bzw. beides hervorrufen.

In der Praxis soll ein Zwischenraum von mindestens 10 Tagen zwischen den einzelnen Punktionen desselben Falles liegen.

Ob ein Anschwellen der Zellzahl und Positivwerden der Phase I auch durch andere unspezifische Reize (zu reichliche Liquorabnahme,

vergebliche Punktion, Blutbeimengung bei der vorhergehenden Punktion) veranlaßt werden kann, läßt sich nach unserem Material nicht einwandfrei entscheiden, erscheint aber immerhin nicht unwahrscheinlich.

5. Der Ausfall der WaR im Liquor wird durch wiederholte, auch kurz aufeinanderfolgende Punktionen der Rückenmarksflüssigkeit liquornormaler Fälle nicht beeinflusst.

Literaturverzeichnis.

Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych. 1904, Bd. XV, S. 225.

W. Schönfeld, Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit, ihre Methoden und ihre Ergebnisse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis.

Archiv f. Derm. u. Syph. 1919, Bd. 127. (Im Erscheinen.)

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von R. Gaupp u. W. Spielmeyer.
Berlin 1918 fl.

Band 41, Heft 1—3.

Max Lewandowsky †. Nekrolog von R. Gaupp. — **Psychologische Analyse hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter.** Von Prof. K. Goldstein und Dr. A. Gelb. Sehr genaue Untersuchung eines Falles von Seelenblindheit mit eingehender psychologischer Untersuchung der beobachteten Störungen. Die Erscheinungen werden als sog. apperzeptive Form der Seelenblindheit gedeutet. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Verletzung des linken Okzipitallappens. — **Über Störungen der Konvergenz und Divergenz bei Syphilis nervosa.** Von Dr. F. Boenheim (Rostock). Eine Patientin mit beginnender Tabes zeigte bei der Konvergenz der Augen sofort eintretende Divergenzstellung des linken Auges. Bei einer anderen Patientin mit früherer Lues fand sich eine Parese des linken Rectus externus mit einer darüber hinausgehenden Divergenzlähmung der Augäpfel. — **Klimax und Myxödem.** Von Prof. H. Curschmann (Rostock). Nach Kastration einer 40jähr. Frau trat typisches Myxödem auf. In mehreren anderen Fällen entwickelten sich die Erscheinungen des Myxödems im Anschluß an die physiologische Klimax. Endlich beschreibt C. einen Fall von Myxödem nach Exstirpation einer Cystoma ovarii. — **Über unbewußte Gesichtseindrücke und deren Auftreten im subjektiven optischen Anschauungsbilde.** Von V. Urbantschitsch. — **Zur neueren Scopolaminforschung, mit besonderer Berücksichtigung des Morphosan-Euscopol-Narkosegemisches.** Von Dr. L. Hirschlof (Berlin). Ausführliche Darstellung aller bisheriger Erfahrungen über das Scopolamin. Das genannte Gemisch ist besonders wirkungsvoll bei der Behandlung der Paralysis agitans und klonischer Motilitätsneurosen, sowie bei allen psychischen Erregungszuständen. — **Die Kaufmannsche Methode in der Privatpraxis brauchbar.** Von Dr. Grosseckter.

Band 41, Heft 4 und 5.

Paranoider Symptomenkomplex und manisch-depressives Irresein. Von Dr. Georg Eisath (Hall, Tirol). — **Das Verhalten der unteren Sakralsegmente bei zentralen Sensibilitätsstörungen.** Von Prof. I. P. Karplus (Wien). Besprechung der zuerst von Head und Thompson hervorgehobenen Aussparung der unteren Sakralsegmente (Haut des Penis, Skrotums und der Gegend um den After) bei sonst ausgedehnten Sensibilitätsstörungen durch spinale Erkrankungen. K. berichtet über zahlreiche eigene Erfahrungen, welche diese Angabe bestätigen. — **Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund und seine Beziehungen zur**

Athétose double, Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose. Von Dr. C. Thomalla (Breslau). Bei einem 14jähr. Knaben, der an den ausgeprägten Symptomen eines Torsionsspasmus und einer Athétose double gelitten hatte, ergab die Sektion deutliche Veränderungen in den Linsenkernen und eine kleine grobhöckrige Leber also den charakteristischen Befund der sog. Wilsonschen Krankheit. Die oben genannten Krankheitszustände sind offenbar alle miteinander verwandt und können unter der Bezeichnung „Dystonia lenticularis“ zusammengefaßt werden. — **Insufficiencia vertebrae und Neurologie.** Von A. Schanz (Dresden). Besprechung der vom Verf. als Insufficiencia vertebrae beschriebenen Krankheit. — **Die Gefahr der willkürlichen Reflexverstärkung in ihrer Bedeutung für das Hysterie- und Simulationsproblem.** Von E. Kretschmer (Tübingen). — **Dementia praecox und Dienstbeschädigung.** Von Dr. A. Hoppe (Köln). Kritische Bemerkungen zu dieser Arbeit von R. Gaupp. — **Gelstige Schwäche und psychopathologische Konstitution.** Von Dr. E. Herzig (Wien). — **Die Sprache der Kretinin Lini.** Von Dr. S. Galant (Rosegg-Solothurn). — **Anatomie der Paralyse und Spirochätenbefunde.** Eine Betrachtung über Forschung und Schriftstellerei. Von W. Spielmeier.

Band 42, Heft 1 und 2.

Über nichtlettrige hämorrhagische Encephalitis. Von Dr. E. Lizen (Triest). Das Krankheitsbild erinnerte an atypische multiple Sklerose. Ätiologisch kommt eine gleichzeitige Nephritis und Endokarditis in Betracht. Genaue histologische Untersuchung. — **Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang.** Von Dr. F. Jahnel (Frankfurt a. M.). Die Paralyse ist vorzugsweise eine Spirochätose der Gehirnrinde. Zahl und Verteilung der Spirochäten wechseln nach Ort und Zeit. Dem paralytischen Anfall entspricht ein plötzlicher starker Untergang von Hirngewebe, bedingt durch ausgedehnte Spirochätenwucherung. Zahlreiche sorgfältige eigene Untersuchungen. — **Hysterie und Nervenshock.** Untersuchungen über Blutdruck, Puls und psychische Arbeitsleistung. Von Dr. O. Rehm. — **Grundlinien der psychischen Behandlung.** Eine Kritik der psychotherapeutischen Methoden. Von Prof. Friedländer. — **Betrachtungen über das Wesen und die Entstehung der funktionellen Neurosen.** Von Dr. Bruno Willner.

Band 42, Heft 3--5.

Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung. Von Prof. E. Kraepelin. Rede, gehalten bei der öffentlichen Sitzung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München am 24. Mai 1918. — **Über Erinnerungsfälschungen, Wahnvorstellungen und ihre Beziehungen zu Traumerlebnissen.** Von Dr. G. Blume (Dalldorf). — **Die Tumoren des Schläfenlappens.** Von Dr. Albert Knapp. Die häufigsten Symptome der Geschwülste in den Schläfenlappen — abgesehen von der sensorischen Aphasie bei Erkrankungen des linken Schläfenlappens — sind partielle Okulomotoriuslähmung, Pupillenstörungen, hemiplegische Störungen, zerebellare Ataxie. Seltener sind Geruchs- und Geschmacksstörungen, psychische Störungen, epileptiforme Anfälle u. a. — **Nichtsyphilitische Geistesstörungen bei Syphilitikern.** Von August Wimmer. — **Über Spiegelsprache und ihr nahestehende**

Erscheinungen. Von A. Pick (Prag). Die seltene und merkwürdige Störung besteht darin, daß die Silben oder gar die einzelnen Buchstaben der Worte in der verkehrten Reihenfolge von hinten nach vorn ausgesprochen werden. Eingehende Besprechung dieser Erscheinung. — **Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete.** Von H. Oppenheim. Zahlreiche interessante klinische Beobachtungen und Erörterungen.

Band 43, Heft 1 und 2. (August Forel zum 70. Geburtstag gewidmet.)

August Forel von Prof. Dr. Bleuler (Zürich). — **Über Aufmerksamkeitsstörungen bei Komotionsneurosen.** Von Dr. H. Bertschinger (Schaffhausen). Verf. erklärt die beobachteten Erscheinungen, die dem sog. Korsakowschen Symptomenkomplex entsprechen, als Folgen einer Einschränkung und Lenkbarkeitserschwerung der Aufmerksamkeit. — **Elementar-Autanalyse.** Von Dr. Bezzola (Celerina). Therapeutische Vorschläge eines Psycho-Analytikers. — **Kasulistischer Beitrag zum psychologischen Inhalt schizophrener Symptome.** Von E. Bleuler und Hans W. Maier. — **Dialeiba und Dialeibismus.** Von Dr. Christoffel (Zürich). Dialeiba in Dosen von 0,2 g ist ein brauchbares Schlafmittel. Weniger wirksam ist es bei psychischen Erregungszuständen. Bei größeren Dosen treten zuweilen rauschähnliche Zustände ein. — **Über Arithmomanie.** Von Prof. I. Donath (Budapest). Fall von Zählmanie bei einem 32jährigen Beamten von ausgesprochen psychopathischer Veranlagung. — **Zur Psychoanalyse.** Von Dr. L. Frank (Zürich). Psychoanalytisch-therapeutische Vorschläge. — **Die Familie Markus.** Von Dr. Jörger (Zürich). Geschichte einer ausgebreiteten Vagabundenfamilie, mit vielen interessanten Einzelheiten. — **Über Dienstverweigerer und Friedensapostel.** Von Dr. Jörger (Zürich). — **Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen.** Von Prof. Piltz (Krakau). — **Zwei Fälle von eigentümlicher Affektverschiebung.** Von W. v. Speyer (Waldau, Bern). Kindermißhandlung infolge Verschiebung des Hasses gegen eine andere Person auf das Kind. Mitteilung dreier Fälle. — **Bemerkungen zur Diagnose und Therapie des chronischen Alkoholismus.** Von Dr. Stein (Budapest). Mahnung zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Alkoholiker.

Band 43, Heft 3—5.

Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Von C. v. Economo (Wien). Bemerkenswerte Arbeit unter Zugrundelegung eines selbst beobachteten und anatomisch genau untersuchten Falles von rasch verlaufender progressiver lentikulärer Degeneration mit gleichzeitiger grobknotiger Zirrhose der Leber. Kein Pigmentring an der Kornea. Eingehende Besprechung der Linsenkernsymptome und der sog. amyostatischen Symptome. — **Kopfstreifschuß mit Amnesia verballis kinaesthetica.** Von Dr. E. Nissl v. Mayendorf (Leipzig). — **Die Kriegsdelikte der Psychopathen.** Von Dr. B. Schwarzwald. — **Die Reflexe der Hand.** Von Dr. S. Galant (Bern). Kurze Mitteilung über einige Periost- und Fasziensreflexe an der Hand. — **Über den Spätabseß und die Spätepilepsie nach Schädel-schuß.** Von Dr. Podmaniczky (Budapest). — **Die Nachbehandlung der Kopfverletzungen.** Von C. von Economo, A. Fuchs und O. Pötzl (Wien). Auf Grund reicher Erfahrung gemachte Mitteilungen. — **Lymphozytose und Neutro-**

penie bei Neurotikern. Von Prof. Dr. Gierlich (Wiesbaden). Die genannten Blutveränderungen sind Zeichen einer endogenen Krankheitsanlage, wahrscheinlich bedingt durch eine polyglanduläre Erkrankung der Blutdrüsen. — **Ausnahmestand und Normalseelenzustand.** Von Prof. E. Stransky (Wien). — **Zur Behandlung und Beurteilung syphilogener Geisteskrankheiten.** Von Dr. Erich Friedländer. Verf. hält die spezifische Behandlung der Paralyse für geboten und erfolgversprechend. Die endolumbale Behandlung scheint der intravenösen nicht überlegen zu sein. — **Schizophrene Kriegspsychosen** von Dr. K. Schneider (Köln). — **Die Heilbarkeit der progressiven Paralyse.** Von Prof. Hoche (Freiburg i. B.). Optimistische Zukunftsbetrachtungen.

Band 44, Heft 1 und 2.

Selbstschilderung eines Falles von schizophrener Psychose. Von F. Schwab (Frankfurt a. O.) — **Über einen eigenartigen Fall von Geistesstörung.** Von Dr. A. Serko (Graz). Betrifft einen Fall von eigentümlichem Dämmerzustand, der bei demselben Kranken schon 5 Jahre vorher in Straßburg beobachtet und von Dr. Heilig beobachtet war. Der Fall gehört zu den andauernden pathologischen Traumzuständen. — **Zur Ätiologie und Therapie der Landry'schen Paralyse.** Von A. Kronfeld. Bei einem 43jährigen Manne entwickelte sich in wenigen Tagen eine totale schlaffe Lähmung. Im Liquor fand sich eine Reinkultur des *Streptococcus mucosus*. Durch Optochin wurde rasche völlige Heilung erzielt. — **Verschiedene Vulnerabilität bzw. Giftaffinität der Nerven oder Gesetz der Lähmungstypen?** Von S. Auerbach (Frankfurt a. M.). Verf. bestreitet den Wert der Begriffe der verschiedenen „Vulnerabilität“ und Giftaffinität der einzelnen Nerven und erklärt die verschiedene Lokalisation der Lähmungen und die gesetzmäßige Reihenfolge in der Wiederkehr der Beweglichkeit bei Nervenlähmungen durch sein „Gesetz der Lähmungstypen“, wonach diejenigen Muskeln am raschesten erlahmen bzw. sich am langsamsten erholen, die unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu arbeiten haben. — **Einige Beobachtungen über die Magnus'schen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen.** Von Prof. A. Böhme (Kiel) und Dr. Weiland. Bei Kranken mit schweren Gehirnschädigungen (Apoplexie, Meningitis u. dgl.) werden die Magnus'schen Reflexe zuweilen deutlich beobachtet. Starkes passives Drehen des Kopfes nach links ruft tonische Streckung des linken Beines hervor u. a. — **Über hypophysäre und epiphysäre Störungen bei Hydrocephalus internus.** Von W. Mayer (Tübingen). Die Störungen bestanden in Fettsucht, mangelhafter Genitalentwicklung u. dgl. — **Bemerkungen eines Psychiaters zu den Angriffen auf die Psychiatrie in der neueren Literatur.** Von Wilh. Mayer (Tübingen). Treffende Bemerkungen. — **Die Rolle des Kammerwassers bei der Pupillenveränderung an Leichen.** Von Dr. St. Zsakó (Budapest). Die Verdunstung des Kammerwassers ruft eine Verengung der Pupille hervor. — **Ludwig Edinger.** Von Kurt Goldstein. Ausführlicher Überblick über die umfassende wissenschaftliche Lebensarbeit Edingers. — **Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis.** Von Prof. Walter (Rostock). Die gefundenen Veränderungen des Liquor cerebrospinalis sprechen für den Ausgangspunkt der Polyneuritis in den intraduralen Wurzeln.

Band 44, Heft 3–5.

Studien über den Zuckergehalt des Blutes bei Psychosen mit depressiven Affekten. Von Victor Wigert (Stockholm). Spontane Hyperglykämie wurde niemals gefunden, dagegen zuweilen eine alimentäre Hyperglykämie, deren Zusammenhang mit der Psychose aber nicht erwiesen werden konnte. — **Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen.** Von Dr. J. Berze (Klosterneuburg a. Donau). Sehr weitläufige und ausführliche theoretische Erörterungen. Verf. kommt zu dem Ergebnis: vom Psychischen ist überhaupt nichts, auch der einfachste psychische Vorgang nicht, lokalisiert. Wo das Psychische beginnt (Wahrnehmung), hört das Lokalisierte auf, um erst bei der motorischen Innervation wieder anzufangen, wo das Psychische bereits aufgehört hat. — **Über „konstitutionelle Affektübererregbarkeit“ und „Affektdämmerzustände“.** Von Dr. H. Krueger. Ausführliche Betrachtungen über psychopathische Affektzustände. — **Das Versagen und die seelisch-nervösen Abwehrreaktionen der minderwertig Veranlagten im Kriege.** Von Dr. F. Mörchen (Wiesbaden). Die Neurose wird als Abwehrreaktion psychisch minderwertiger Individuen aufgefaßt, wie sie auch bei Tieren, auf früheren menschlichen Entwicklungsstufen und bei Kindern vorkommt. Im Kriege traten diese Abwehrreaktionen als Folgen des Selbsterhaltungstriebes besonders massenhaft auf. — **Ein Beitrag zum eunuchoiden Riesenwuchs.** Von Dr. P. Jödicke (Stettin). Kasuistische Mitteilung. — **Zur Psychologie der verbrecherischen Renommisten.** Von Dr. Helene Friederike Stelzner. Besprechung der mit Renommisterei verbundenen kriminellen Neigungen der Jugendlichen, der phantastischen Lüge u. a. Interessante Kasuistik. — **Histopathologie und Spirochätenbefunde.** Von F. Nissl (München). Polemik gegen Raecke. Lesenswerte Betonung des Standpunktes, daß mit dem Nachweise der Spirochäten das Problem über die Entstehung der pathologischen Gewebsveränderungen im Gehirn der Paralytiker noch keineswegs erschöpfend gelöst ist.

Band 45, Heft 1 und 2.

Über Misopädie. Von H. Oppenheim. Pathologischer Kinderhaß bei Psychopathen. Beziehungen zum Kindermord. Mehrere interessante kasuistische Beispiele. — **Über Zeichnungen von Gesichtshalluzinationen.** Von Dr. Morgenthaler (Bern). Es ist nicht sicher bewiesen, daß es auch echte Gesichtshalluzinationen ohne peripheren Anteil gibt. — **Über einen besonderen Fall von Kompressionspsychose.** Von A. Jakob (Hamburg). Die psychischen Störungen entwickelten sich erst einige Zeit nach dem Kopftrauma. — **Über eine eigenartige Form des hysterischen Dämmerzustandes im Anschluß an das Stadium des Erwachens und über deren Beziehungen zur Lethargie und Narkolepsie.** Von Dr. W. Sterling (Warschau). — **Ein psychiatrisch-neurologisches Filmarchiv.** Von Dr. C. Thomalla. Über die Einführung der Kinematographie in den neurologisch-psychiatrischen Unterricht. — **Über akute paraphrene Angstpsychose.** Von Dr. A. Serko (München). Versuch der Abgrenzung einer neuen Form paranoider Psychose. — **Die psychischen Erscheinungen der Eunuchoiden.** Von Dr. H. Krisch (Greifswald). Die Eunuchoiden werden nach ihrem psychischen Verhalten in mehrere Gruppen eingeteilt. 1. Normale Intelligenz, epileptoide Erscheinungen, vasomotorische Symptome. 2. Schwachsinn. 3. Epilepsie, Schwachsinn. Die Epilepsie ist dem Schwachsinn beigeordnet, hängt nicht von den Störungen der

inneren Sekretion der Hoden oder der Schilddrüse ab. — **Zu den Geschwülsten des Mittelhirns.** Von Dr. Paulus (Stuttgart). Tumor im linken Großhirnschenkel. — **Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen.** Von Prof. W. Strohmayer (Jena). Die perverse Psychosexualität bleibt die dauernde Quelle, welche die Neurose speist, sowohl in ihrer Angstgrundlage, als auch ihrem Zwangsvorstellungsaufbau. Die sexuelle innersekretorische Dyskrasie führt zur psychischen Disharmonie.

Band 45, Heft 3 und 4.

Die Kriegsneurasthenie. Von Willy Hellpach. — **Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen.** Von A. Pick (Prag). Nach Abheilung der eigentlich aphasischen Symptome blieb eine Änderung der „Aussprache“ und Sprachbetonung zurück. Ähnliche Beobachtungen sind schon früher gemacht worden. — **Über traumatische Neurosen nach Kriegsverletzungen.** Von Dr. E. von Artwinski. — **Depression im Zusammenhang mit nervöser Erschöpfung bei Kriegsteilnehmern.** Von Dr. H. Christoffel (Friedrichsberg-Hamburg). Bespricht die reaktiven Depressionen infolge der körperlichen und psychischen Strapazen des Krieges. — **Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche.** Von E. Kretschmer (Tübingen). Die Psychose in den beobachteten Fällen entwickelte sich aus drei kausalen Faktoren: aus einem charakterologischen, einem hirutraumatischen und einem Erlebnissfaktor. — **Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend welttragender Bedeutung.** Von Dr. R. A. Pfeifer (Leipzig). Ein Analphabet, der mit der rechten Hand einige Worte schreiben gelernt hatte, schrieb diese Worte ohne weiteres leicht mit der linken Hand in Spiegelschrift. Ebenso konnten mit der linken Hand erlernte Schriftzüge geläufig mit der rechten Hand in Spiegelschrift wiedergegeben werden. Dagegen wird die Ausführung der gleichartigen Bewegungen in einer Hand durch die Übung der anderen Hand gehemmt. Beobachtungen an Hirnverletzten sprechen ebenfalls zugunsten der Annahme von Hemmungen, welche von der einen Hemisphäre auf die andere in bezug auf gleichsinnige Bewegungen ausgeübt werden. Hieraus folgt also, daß das, was die linke Hand nicht kann, nicht ihr Unvermögen ist, sondern die Folge von Hemmungen, die durch die Übung der rechten Hand entstehen. (Anm. des Ref.: G. Th. Fechner hat bereits vor vielen Jahren ähnliche Betrachtungen über den Einfluß der Übung einer Hand auf die andere angestellt.) — **Die symptomatische Neurasthenie.** Von Karl Landauer. Neurasthenische Symptome bei Soldaten mit Typhus, Tuberkulose, Nephritis u. a. Psychologische Analyse.

Band 45, Heft 5.

Korbinian Brodmann. Von F. Nissl. Nekrolog. Eingehende Darstellung der Brodmannschen Untersuchungen über die vergleichende Cytoarchitektonik der Großhirnrinde. — **Über Erkennung und Behandlung der Psychopathie bei Kindern und Jugendlichen.** Von Prof. E. Stier. Eingehende Erörterungen über Psychopathenfürsorge. — **Ein Fall von Bromvergiftung durch Bromural mit paralyseähnlichen Symptomen.** Von Dr. H. Stern (Charlottenburg). Das Zustandsbild einer Bromvergiftung kann durchaus paralyseähnlich aussehen. — **Elektro-suggestive Behandlung hysterischer Stupor- und Dämmerzustände.** Von

Dr. K. E. Mayer (Tübingen). Rasche Heilungen. — **Militärischer Ungehorsam aus religiöser Überzeugung.** Von Dr. A. Hoppe. — **Zur Technik psychologischer Analyse.** Von Dr. Max Margulies. Betrachtungen zur experimentellen Psychologie.

Band 46, Heft 1 und 2.

Neue Beiträge zur Mikromorphologie und anatomischen Charakterisierung der infantil-amaurotischen Idioten. Von Karl Schaffer (Budapest). Eingehende wertvolle Untersuchungen. Besonders charakteristisch war in drei Fällen die Marklosigkeit des Sehhügels und gewisser mit ihm zusammenhängender Faserzüge. Das Gesamtgehirn zeigte cytotelektomische Affenähnlichkeit. — **Über einige Bahnen des menschlichen Rhombencephalons.** Von Karl Schaffer (Budapest). Eingehende Untersuchung auf Grund sekundärer Degenerationen der Verbindung zwischen Kleinhirnrinde und unterer Olive, sowie Nucleus dentatus und unterer Olive. — **Beiträge zur Morphologie des Rhombencephalon.** Von Karl Schaffer. Betrifft hauptsächlich die von der PyB abgetrennten, aber zu ihr gehörigen oberflächlichen ventralen Brückenfasern. — **Über Nervenzellschwellung und deren Begleiterscheinungen.** Von Dr. G. Gottfried (Budapest). Histopathologische Untersuchungen. — **Über ein echtes Pickisches Bündel.** Von Sarah Török (Budapest). Befund in der Oblongata eines Paralytikers. — **Gibt es eine Kriegsepilepsie?** Von Dr. H. Richter (Budapest). Epilepsie und Hysterie können im Kriege durch überwertige Reize auch ohne ererbte Anlage entstehen.

Band 46, Heft 3.

Entgegnung auf die Arbeit von W. Mayer (s. o. Bd. 44): Bemerkungen eines Psychiaters zu den Angriffen auf die Psychiatrie in der neueren Literatur. Von Dr. K. Eskuchen. — **Offener Brief an Herrn Dr. Karl Eskuchen.** Von Dr. H. Haymann. — **Bemerkungen zu Eskuchens Entgegnung.** Von W. Mayer. — **Über kortikale Blasenstörungen und deren Lokalisation bei Hirnverletzten.** Von Prof. B. Pfeifer (Halle a. S.). Die kortikalen Blasenzentren liegen unterhalb des motorischen Beincentrums, zwischen Arm- und Beinzentrum. An entsprechender Stelle der hinteren Zentralwindung liegt das sensible kortikale Blasenzentrum. — **Zur Frage der Simulation von Geistesstörung.** Von Prof. Dr. E. Sträubler.

Band 46, Heft 4 und 5.

Experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchungen an normalen und hirnverletzten Soldaten. Von Dr. F. von Rohden (Nietleben). Eingehende experimental-psychologische Untersuchungen. — **Gibt es eine brauchbare Methode, um Aufschluß über das sittliche Fühlen eines Jugendlichen zu bekommen?** Von Prof. L. Jacobsohn (Berlin-Lichterfelde). Jugendliche von 12–15 Jahren erhalten 7 Blätter in die Hand, auf denen verschiedene Straftaten verzeichnet sind. Sie müssen sie ordnen nach der vermeintlichen Schwere des Vergehens und die Gründe ihrer Ordnung angeben. — **Beiträge zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung und Fahnenflucht im Felde.** Von A. Storch (Tübingen). — **Zur Kritik des Unbewußten.** Von E. Kretschmer (Tübingen). Mit Bezug auf die Freud'schen Theorien. — **Mißverständnisse.** Von F. Nissl. Bezieht sich auf die Raecke'sche Auffassung der Paralyse.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 64.

22

Band 47, Heft 1–3.

Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Von W. Spielmeyer (München). Sehr eingehende genaue mikroskopische Untersuchungen der Hirnrinde bei Fleckfieberkranken. — **Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Mechanismus des Denkens.** Von S. E. Henschen (Stockholm). Sehr interessante übersichtliche Darstellung unserer jetzigen Kenntnisse und Anschauungen über die sensorischen Zentren der Gehirnrinde und deren Bedeutung für die Vorgänge des Bewußtseins. Besonders eingehend sind die Ergebnisse der umfassenden Studien Henschens über das optische Rindenzentrum dargestellt. — **Beiträge zur Histopathologie der endogenen Verblödungen.** Von Prof. Walter (Rostock). Eingehende mikroskopische Untersuchungen. — **Ein Fall von Hirnabszeß unklarer Genese.** Von Dr. Hübötter. — **Kritische Bemerkungen zur Elmerprobe Poppelreuters als Leistungsprüfung bei Hirnverletzten.** Von Dr. R. A. Pfeifer. Beachtenswerte kritische Bedenken. — **Reform der Irrenfürsorge.** Von Dr. Kolb (Erlangen). Eingehende Erörterung mit besonderer Beziehung auf die letzten politischen Umwälzungen in Deutschland.

Band 47, Heft 4 und 5.

Über die Abnahme der Alkoholpsychosen im Weltkriege. Von Rud. Krempner. (Breslau). Die Erfahrungen im Kriege bieten den besten Beweis für den Wert der Alkoholeinschränkung. — **Beiträge zur Intelligenz- und Eignungsprüfung Minderbegabter.** Von Dr. E. Stern (Straßburg). Umfassende experimentelle Untersuchungen (über Assoziation, Aufmerksamkeit, Wille, Bewegungssicherheit usw.). — **Fall H. und Fall Schr. Zugleich ein Beitrag zur Frage des persistierenden bzw. Residualwahns.** Von O. Rehm (Bremen-Ellen). Ausführliche Krankengeschichten mit psychiatrischen Erörterungen. — **Zur Frage der Hämmorrhagia subarachnoidalis.** Von Dr. K. Eskuchen (München-Schwabing). Die Diagnose des mitgeteilten Falles stützt sich besonders auf das Ergebnis der Lumbalpunktion. — **Über Fahnenflucht.** Von Dr. C. von Höbblin. — **Über Störungen der Bewegungsbremsung (teleokinetische Störungen) nebst Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie.** Von Dr. Paul Schilder (Leipzig). Die normale Ausführung einer gewöhlten Zweckbewegung erfordert nicht nur den richtigen Anfang, die richtige Ausführung, sondern auch die richtige rechtzeitige Hemmung der Bewegung. Sch. beobachtete interessante Störungen dieser Hemmung, vor allem eine vorzeitige Bewegungsbremsung („Bradyteleokinese“): greift Pat. nach einem Gegenstand, so kommt die Bewegung vor Erreichung des Zieles zum Stillstand. Das Symptom ist auf eine Schädigung des Kleinhirns oder zerebellarer Bahnen zu beziehen. — **Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen.** Von Prof. F. K. Walter (Rostock). Drei Tage nach anhaltender Bromdarreichung tritt deutliche Bromreaktion (mit Goldchlorid) im Liquor auf. Nach Aussetzen des Broms bleibt die Reaktion noch 10 Tage lang nachweisbar. Der Nachweis von Jod im Liquor bei Joddarreichung gelingt fast niemals. — **Vergleichende Untersuchungen über die Definitionsleistungen psychisch intakter und leicht schwachsinniger Kinder.** Von Hans Lehmann (Leipzig). Umfassende experimental-psychologische Untersuchungen.

Band 48.

■ **Über reflektorische Hyperästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven.** Von Dr. Max Gerson (Breslau). Die hyperästhetischen Zonen haben etwas größere Ausdehnung als die anästhetischen auf der verletzten Seite. Die Erscheinung war noch zwei Jahre nach der Verletzung nachweisbar. Man kann von „reflektorischer Hyperästhesie“ sprechen. — **Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelchußverletzungen.** Von Prof. Dr. Emil Redlich (Wien). Ausführliche Arbeit auf Grund von 57 eigenen, genau beobachteten Fällen. Sehr oft wird der Anfall durch äußere Veranlassungen ausgelöst. Nach dem Anfall wurde oft eine mehrere Stunden lang andauernde Leukozytose gefunden. Die Lumbalpunktion ist bei den Schädelchußverletzten oft von unangenehmen Folgen begleitet. Die Ergebnisse der operativen Behandlung waren wenig befriedigend. — **Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten.** Von Dr. S. T. Heidema (Amsterdam). Bei verschiedenen Krankheitszuständen (Epilepsie, Dementia praecox, Paralyse u. a.) wurde Hyperglykämie gefunden. — **Über den Unterschied der Bestimmungen über den geschäftlichen Verkehr, die im § 104 Z. 2 und § 105. II. BGB. gegeben sind, vom Standpunkt des psychiatrischen Sachverständigen.** Von Dr. Dorner (Dorsten, Westfalen). — **Über Dementia praecox im Kindesalter.** Von Dr. Leonhard Voigt (München). Eingehende Arbeit. Manche Fälle von Idiotie oder Imbezillität sind als Dementia praecox aufzufassen. — **Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. (Über eine assoziative Form der Perseveration.)** Von M. Rosenberg (Frankfurt a. M.). — **Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung.** Von Karl Landauer (Frankfurt a. M.). Kasuistischer Beitrag mit psychologischer Erörterung. — **Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel.** Von Dr. Jentsch (Obernigk). Nähere Beschreibung und Erörterung des Schädels von Franz Liszt im Anschluß an die Lehren von Gall, Möbius u. a. — **Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen des Treponema pallidum.** Von Erich Schneider (Frankfurt a. M.). — **Die Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen.** Von Dr. E. Friedländer (Lindenhaus-Lippe). Die Unterscheidung zwischen schizophrener Erkrankung und psychogener Reaktion ist oft sehr schwierig. — **Welcher Unterschied besteht zwischen einer Ideenflucht, depressiver Denkhemmung und schizophrener Störung des Denkens.** Von Dr. W. Stöcker (Breslau). — **Ein Dilemma in der Dementia-praecox-Frage.** Von Dr. H. Körtke (Hamburg). Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. — **Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik.** Von E. Kretschmer (Tübingen). Kritische Bemerkungen zu der vorhergehenden Abhandlung Körtkes. — **Die biologischen Gesetze der Nerven-erregung im zentrifugalen und zentripetalen Nerven.** Von Dr. E. Richter (Hamburg). Beachtenswerte elektrische Reizversuche am eigenen Körper (Optikus, Geschmacksnerv, Vestibularis). Der Kochlearis ist galvanisch nicht reizbar. Der Sinnesnerv wird durch einsteigende Ströme dauernd gereizt, durch aussteigende nur im Anfange der Reizung. Umgekehrt verhält sich der motorische Nerv. Interessante Beziehungen der Versuchsergebnisse zu den physiologischen Verhältnissen. — **Verse eines Schizophrenen.** Mitgeteilt von Kurt Schneider (Köln). Ergreifende Verse, zur Zeit der beginnenden Krankheit entstanden. — **Beobachtungen über das abnorme Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens.** Von Oberarzt

Dr. B. Kisch (Köln). Der Reflex besteht in einem Lidschlag bei mechanischer oder kalorischer Reizung der tieferen Teile des äußeren Gehörganges oder des Trommelfells. Der Reflex ist bei Gesunden stets vorhanden, fehlt öfter unter pathologischen Verhältnissen (bei Hemiplegie, bei Nervenverletzungen, bei multipler Sklerose a. a.).

Band 49.

Über Encephalitis subcorticalis chronica progressiva. Von Dr. Hans Dickmann (Jena). Anatomischer Befund in einem Falle schwerer chronischer Gehirnerkrankung bei einem 41jährigen, früher lustischen Potator. — **Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege.** Von Dr. E. Wexberg (Wien). Ausführliche Besprechung der im Kriege beobachteten Fälle von idiopathischer Polyneuritis, postinfektiöser Polyneuritis, toxischer Polyneuritis und Mononeuritis aus verschiedenen Ursachen. — **Untersuchungsmethode und Grundlage der hysterischen Pseudoanästhesie.** Von Dr. Jenő Kollarits (Budapest). Verf. bezeichnet mit Recht die hysterische Anästhesie als „iatrogene“ Pseudoanästhesie. — **Über Genese der Wahnideen, deren sekundäre Beeinflussung durch anderweitige psychische Faktoren, sowie einiges über die klinische Stellung der mit Wahnideen einhergehenden Erkrankungen.** Von Dr. W. Stöcker. Sehr ausführliche Erörterungen. Alle Wahnideen werden auf affektive Grundlagen zurückgeführt. — **Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie.** Von Kurt Schneider (Köln). — **Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirnkranken.** Von Dr. W. Rohardt (Rostock). Klinische Nachprüfung der Bárány'schen Befunde bei Kleinhirnerkrankungen. — **Neue Gesichtspunkte zum gegenwärtigen Neurotikerproblem.** Von Dr. Heinrich Stern. Worin die „neuen“ Gesichtspunkte bestehen, habe ich nicht ersehen können. — **Polyneuritis nach Verletzungen.** Von Dr. F. Leppmann (Berlin). Das Vorkommen einer rein traumatischen Polyneuritis wird abgelehnt. Meist handelt es sich um gleichzeitige Wundinfektion oder sonstige Infektionen. — **Religiosität oder Wahn.** Von W. Horstmann (Stralsund). Fragen aus der Pathologie des religiösen Lebens. — **Zur Topographie der kortikalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes.** Von Nissl v. Mayendorf (Leipzig). Auf Grund der klinisch-anatomischen Untersuchung eines Falles von Hirntumor kommt Verf. zu der Annahme, daß in der hinteren Hälfte des unteren Drittels von der vorderen Zentralwindung, die gleichzeitig die vordere Wand des Sulcus centralis bildet, die Zentren für die Schling- und Kaumuskulatur liegen. — **Paranoia und manisch-depressives Irresein.** Von Dr. G. Ewald (Rostock). Ausführliche Besprechung der Paranoiafrage. Nach der Ansicht des Verf. gehört ein großer Teil der bisher zur Paranoia gerechneten Fälle zu den Erkrankungen auf autochthon affektlabiler Grundlage. Er bezeichnet sie als „Hyponoia“. — **Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung.** Von H. Bertschinger und Hans W. Maier. In seltenen Fällen muß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Kopfverletzung angenommen werden. — **Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein.** Von H. Hoffmann (Tübingen). Beziehung der psychiatrischen Vererbungserfahrungen zu dem sog. Hornerschen Vererbungstypus und der Lenzschen Theorie. — **Ein Erklärungsversuch für die Selbstmordhäufigkeit der Protestanten.** Von Dr. Jenő Kollarits (Budapest). Alle Statistiken ergeben eine weit größere Zahl von Selbstmorden bei den Pro-

testanten, als bei den mit ihnen zusammenwohnenden Katholiken. Diese Tatsache hängt wahrscheinlich mit dem allgemeinen „protestantischen Charakter“ zusammen. — **Zur Kenntnis paranoider Symptomenkomplexe bei Epilepsie (epileptische Halluzinose).** Von Dr. W. v. Holst (Rostock). Kasuistische Mitteilung. — **Der Selbstmord im Felde.** Von Dr. Max Sichel. Der Selbstmord im Felde entspringt Situationen, aus denen sich psychisch minderwertige Individuen nicht zurechtfinden können. — **Psychopathologisches zu der Revolution.** Von Dr. Helene Friederike Stelzner (Berlin). Lesenswerter Vortrag mit zahlreichen interessanten Einzelheiten.

Band 50.

Über sensible Störungen bei Schußverletzungen peripherer Nerven, die sog. Allopargie. Von Prof. E. Sträubler. Ein Pat. mit Schußverletzung am linken Oberarm spürte nach jeder Reizeinwirkung auf die rechte Hand eine heftige Steigerung seiner linksseitigen Nervenschmerzen. — **Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie.** Von Dr. H. Fischer (Gießen). Gegenüberstellung des epileptischen mit dem eunuchoiden Charakter ergibt diametralen Gegensatz. Die innere Sekretion spielt beim Eunuchoidismus und ebenso bei der Epilepsie eine wichtige Rolle. Lehrreiche Kasuistik. — **Reaktion und Auslösung bei der Schizophrenie.** Von Kurt Schneider (Köln). Körperliche und geistige Auslösung (Schicksal) sind zu berücksichtigen. — **Über die klinischen Formen der Tastblindheit.** Von Nissl v. Mayendorf. Betonung des beachtenswerten Umstands, daß bei der taktilen Gnosie stets optische Erinnerungsbilder mit verwertet werden. — **Zur Frage der Kriegshysterie.** Von Dr. Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg). Interessante Selbstbeobachtung über vorübergehenden traumatischen Tremor eines Armes mit therapeutischen Bemerkungen. — **Individualdiagnostische Studien.** Von Prof. Otto Schultze (Frankfurt a. M.). Prüfung der Kombinationsfähigkeit für optische Anschauungen mit Hilfe des „Legespieles“ (Zusammensetzung zerschnittener Bilder). — **Zur Diagnose der myasthenischen Paralyse, insbesondere der amyotrophischen und der rein ophthalmoplegischen Form.** Von H. Curschmann (Rostock). Besprechung diagnostisch schwieriger Fälle von Myasthenie. Beziehungen zwischen Myasthenie, Myotonie und Myatrophie auf Grund plüri-glandulärer Erkrankung. — **Statistische Mitteilungen über das Material einer Armee-Nervenabteilung.** Von Dr. P. Bunse (Kennenburg). — **Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse.** Von R. Allers. Bei der Paralyse scheint eine Steigerung des endogenen Umsatzes stattzufinden. — **Wesen und klinische Bedeutung des Dermographismus.** Von Dr. W. Glaser. Sorgfältige umfassende Untersuchungen im Anschluß an die Studien von L. R. Müller. — **Über organische und funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems unter besonderer Berücksichtigung der Schreckneurosen.** Von A. Knauer und E. Billigheimer (Würzburg). Umfangreiche Arbeit mit zahlreichen interessanten kasuistischen Beiträgen. — **Über ein eigentümliches Reflexphänomen bei Urämie.** Von Dr. L. Roemheld (Hornegg). Bei einem Urämiker trat kurz vor dem Tode beim Beklopfen der Quadrizepssehne außer dem Patellarreflex an beiden Füßen eine langsame Plantarflexion der vier lateralen Zehen ein, am stärksten am kontralateralen Fuß. — **Zur Genese der Halluzinationen.** Von Dr. W. Stöcker. Eingehende Erörterungen über

Wesen und Entstehung der Halluzinationen. Alle Halluzinationen entspringen aus Vorstellungen, die als fremd empfunden und daher in Wahrnehmungen umgedeutet werden. Die Theorie der Entstehung der Halluzinationen durch innere Reizung der Sinneszentren wird völlig abgelehnt. — **Bemerkung zu dem „offenen Brief“ von H. Haymann** (Bd. 46 d. Z.). Von Dr. Karl Eskuchen (Schwabing).

A. Strümpell.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Band 44, Heft 4 (Oktober 1918).

Bickel, H., Bonn, **Über die Kriegsneurosen, ihre Entstehung und die Erfolge ihrer Behandlung.** Ausführliche Berichte auf Grund seiner Erfahrungen im Felde an einem ausgedehnten Material.

Ewald, G., Rostock, **Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen.** (Schluß.) — Zum Einzelreferat nicht geeignet.

Band 44, Heft 5 (November 1918).

Schröder, P., Greifswald, **Ungewöhnliche periodische Psychosen.** — Die sogenannte periodische Paranoia und Amentia läßt sich an bekannte große Krankheitsgruppen (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, Epilepsie) angliedern und stellt in seinen Verlaufsabschnitten nur symptomatisch ungewöhnliche Spielarten dieser Krankheiten dar.

Nissl von Mayendorf, Leipzig, **Klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen der Scheitelgegend.** An der Hand von 8 Fällen schildert Verfasser die Störungen der Motilität, der Körpermuskulatur, der Motilitätsstörung einiger Hirnnerven, die Kontrakturen, die Atrophien, Reflexe, Sensibilitätsstörungen und geht schließlich auf die Restituierbarkeit der Ausfallssymptome ein.

Band 44, Heft 6 (Dezember 1918).

Gerstmann, J., Innsbruck, **Reine taktile Agnosie.** — Sie trat auf als einzige Ausfallserscheinung nach einer Schußverletzung des rechten Scheitelbeins in der Nähe des Tuber parietale an einer der mittleren Region der postzentralen Hirnrindenwindungen entsprechenden Stelle. Verfasser glaubt, daß die Stereognose und die taktile Gnosis zwei verschiedene Verrichtungen darstellen.

Kutzinski, A., Königsberg, **Klinisches und Theoretisches zur sog. Kriegsneurose.** — Große Beobachtungsreihe mit einer ausführlichen Zusammenfassung. Zum kurzne Referat nicht geeignet.

Riese, W., Frankfurt a. M., **Ein Beitrag zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Gasvergiftung.** Der Verfasser schildert einen amnestischen Symptomkomplex, der als echte, selbständige psychische Störung nach Gasvergiftung aufgetreten ist.

Pleßner, W., Berlin, **Über Behandlungsversuche der Trigeminalneuralgie mit Trichloräthylen.** Diese Behandlungsmethode scheint auch schwerere Fälle günstig zu beeinflussen und den Verlauf zeitlich abzukürzen.

Band 45, Heft 1 (Januar 1919).

Klien, H., Leipzig, **Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung.** — Der Verfasser macht an der Hand von neuen Fällen klar, daß an einem ursächlichen Zusammenhang dieser Krämpfe mit Herden im Kleinhirn kaum mehr gezweifelt werden kann. Ausführliche klinische und autopsische Befunde.

Jahnel, F., **Über das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse.** — Häufiges Vorhandensein von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der Hirnrinde, jedoch seltenes Vorkommen an der gleichen Stelle der weißen Substanz.

Levy-Suhl, M., Berlin, **Zwei Fälle von Syringomyelie bzw. Syringobulbie mit Nystagmus.** — Verfasser weist auf das gelegentliche Vorkommen von Augenzittern bei derartigen Fällen hin.

Schneider, Erich, **Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox.** — Im Gegensatz zu Hauptmann und H. Bumke hat Verfasser bei der Katatonie und Hebephrenie keine abweichenden und auffallenden Blutgerinnungszeiten nachweisen können. Diagnostische Anhaltspunkte lassen sich daraus nicht entnehmen.

Hauptmann, A., Freiburg i. Br., **Über herdartige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse.** — (Schluß folgt.)

Pfeifer, R. A., Leipzig, **Kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Fall von Schußverletzung des Kleinhirns.** — Der von Pfeifer beschriebene Fall stellt ein klinisches Pendant von großer Reinheit zu den von Klien analysierten Befunden dar. Er stützt die Ansicht, daß das Kleinhirn samt seinen Verbindungen mit der Großhirnrinde, der Medulla oblongata und dem Rückenmark das Zentralorgan des myostatischen Nervensystems darstellt.

Bremme, Hertha, Erlangen, **Ein Beitrag zur Bindearmchorea.** — Untersuchung des Gehirns eines solchen Falles. — Zum kurzen Referat nicht geeignet.
E. Ebstein (Leipzig).

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Band 45, Heft 1 (Januar 1919).

Klien, Leipzig, **Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen, rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung.** An Hand eines dritten Falles von apoplektischer Herderkrankung des Kleinhirns (zwei Fälle sind bereits früher beschrieben) wird eingehend klargelegt, daß durch Wegfall regulierender Kleinhirnpulse kontinuierliche rhythmische Zuckungen in der Schlingmuskulatur (Herd und Krämpfe gleichseitig) auftreten können. Im anatomischen Teil beschreibt Verfasser an Hand von 11 Abbildungen den Herd sehr ausführlich, im physiopathologischen Teil versucht er, den Mechanismus der Störung zu ergründen. Anhang über zerebellare Sprachstörungen.

Jahnel, Frankfurt a. M., **Über das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse.** Verf. zeigt an Hand vier sehr gut gelungener Mikrophotographien, daß die *Spirochaete pallida* bei progressiver Paralyse in den perivaskulären Räumen der Hirnrinde sehr häufig, in der weißen Substanz dagegen sehr selten vorkommt.

Levy-Suhl, Berlin, **Zwei Fälle von Syringomyelie bzw. Syringobulbie mit Nystagmus.** Hinweis auf die Ansicht Leidlers, der die lokale Ursache des Nystagmus in einer Schädigung der spinalen Akustikuswurzel sucht. Keine Sektionen.

Schneider, E., Frankfurt a. M., **Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox.** Ablehnung der Behauptung Hauptmanns und Bumkes, daß bei der Dementia praecox die Blutgerinnungszeit erheblich verkürzt sei.

Band 45, Heft 2 (Februar 1919).

Hauptmann, Freiburg i. B., **Über herdartige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse.** Verf. bestätigt im wesentlichen die Befunde Jahnels. An Hand zweier Fälle (ein dritter von Nissl beobachteter Fall wird angeführt) zeigt Verf. lokale Einwirkungen von Spirochäten auf die Gewebelemente des Gehirns, sog. Spirochätenherde. Während im allgemeinen die Spirochäten-durchsetzung der Hirnrinde auffallend reaktionslos ertragen wird, sind die gefundenen lokalen Reaktionsherde um so beachtenswerter. Ausführlich und mit 13 Mikrophotographien belegt, beschreibt Verf. die Herde. Der Herd zeigt kugeligen Aufbau und wird als eine Spirochätenkolonie aufgefaßt. Der Kern besteht aus einer homogenen Masse, mehr nach der Peripherie zu finden sich unscharfe und zum Teil in Zerfall begriffene Spirochäten („Spirochätenschatten“, „Einrollungs“- und „Verklumpungsformen“), im äußersten Kranz dagegen eine dichte Zone wohlgebildeter, normal imprägnierter Spirochäten. Die Veränderungen der Gliazellen waren meist sehr geringfügig und schwer zu deuten. Teilweise intrazelluläre Lagerung der Spirochäten wird für wahrscheinlich gehalten, in der Regel liegen sie jedoch extrazellulär. Die Ursache der verschiedenen Befunde erklärt Verf. durch das verschiedene Alter der zur Beobachtung kommenden Krankheitsprozesse.

Pfeifer, Leipzig, **Kontinuerliche, klonische, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand in einem Fall von Schußverletzung des Kleinhirns.** Stütze der Analyse Kliens durch einen weiteren Fall. Linksseitige Kleinhirnverletzung durch Schrapnellschuß, linksseitige Krämpfe. Keine Sektion.

Bremme, Erlangen, **Ein Beitrag zur Bindearmchorea.** Mitteilungen eines Falles mit 8 Abb. Zerstörung des rechten Bindearms durch Karzinom-Metastase, kleine Metastasen in linker Regio subthalamica und rechter Kleinhirnhemisphäre. Chorea in rechter Körperhälfte und beiden Gesichtshälften.

Band 45, Heft 3 (März 1919).

Henschen, Stockholm, **Über Geruchs- und Geschmackszentren.** Mitteilung von 18 Fällen mit 30 Abb. Die Geruchszentren sind vollständig bilateral innerviert. Selbst nach totaler einseitiger Zerstörung von Ulkus, Gyrus Hippocampi und Cornu Ammonis kann die Funktion von anderen Hirnteilen übernommen werden und eine Geruchsstörung ausbleiben. Wahrscheinlich dienen weder Hippocampus noch Cornu Ammonis dem Geschmack.

Hauptmann, bereits oben referiert.

Band 45, Heft 4 (April 1919).

Bychowski, Warschau, **Über die Restitution der nach einem Schädelschuß verloren gegangenen Sprachen bei einem Polyglotten.** Anführung eines drei Sprachen sprechenden Soldaten, dessen linke Hemisphäre durch Segmentschuß verletzt wurde. Rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Pät. spricht nur die zuletzt erlernte Sprache. Hypothetische Verteilung der drei Sprachen auf rechte und linke Hemisphäre.

Bolten, Haag, **Über das angio-neurotische (akut umschriebene) Ödem.** Das Quinckesche Ödem ist nichts Selbständiges oder Primäres, sondern nur ein Symptom der Sympathikushypotonie. Verf. nimmt pathogenetischen Zusammenhang des Quinckeschen Ödems mit der Migräne, Ischias und harnsauren Diathese an. Die gemeinsame Ursache sei kongenitale Sympathikushypotonie und Insuffizienz des accelerierenden Drüsensystems (?). Tonisierung des Sympathikus durch Thyreoidbehandlung gab in 8 angeführten Fällen sehr befriedigende Resultate.

Salomon, Hannover, **Die Lokalisation des Depeschensstils.** Gegenüberstellung der zwei Richtungen, von denen die eine annimmt, der Depeschensstil (Agrammatismus) sei im Schläfenhirn, die andere, er sei im Stirnhirn lokalisiert. Verf. nimmt letzteres an.

Jentsch, Obernigk, **Hypnologisches und Hypnotherapeutisches.** Kritische Betrachtungen über die Hypnose und Empfehlung derselben für geeignete Fälle unter Anführung von 8 Krankengeschichten.

Band 45, Heft 5 (Mai 1919).

Serko, Laibach, **Die Involutionsparaphrenie.** Eine neue Krankheitsform, deren Abtrennung besonders von der Paranoia hallucinatoria Schwierigkeiten bereitet. Zur Begründung werden 6 ausführliche Krankengeschichten beigelegt.

Bolten, Haag, **Ein Fall von Toximanie (Féré).** (Beitrag zur Kenntnis der Dipsomaniegenese.) Schilderung eines periodischen Morphinisten (vorher Chloroformisten) und eines Alkoholisten. Die große Mehrzahl der Dipsomanen sind Beispiele von flüchtigen Anfällen der manisch-depressiven Psychose und haben mit Epilepsie nichts zu tun.

Flesch, Wien, **Die physiologische und pathologische Augenablenkung.** Das Bellsche Phänomen, Augenbewegungen im Schlaf und in schlafähnlichen Zuständen, bei Neugeborenen und frühzeitig Erblindeten. Déviation conjuguée als Hirnsymptom.

Bonhoeffer, **Zur Frage der psychischen Wirkung der Kriegsunterernährung.** Aufforderung zu Mitteilungen und Untersuchungen.

Band 45, Heft 6 (Juni 1919).

Donath, Budapest, **Kortikale Sensibilitätsstörung der Unterextremitäten nach Schädelschußverletzung.** Mitteilung eines Falles von paraplegischer Anästhesie der Beine infolge Läsion der obersten Partien der vorderen und hinteren Zentralwindungen beiderseits. 2 Abb. Weigeldt (Leipzig).

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS

- 2-month loans may be renewed by calling (510) 642-6753
 - 1-year loans may be recharged by bringing books to NRLF
 - Renewals and recharges may be made 4 days prior to due date.
-

DUE AS STAMPED BELOW

JUL 30 1998

12.000 (11/95)

Digitized by Google

1977

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

